

Lehrbuch

der

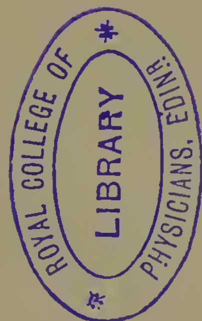
Gehirnkrankheiten

für

Aerzte und Studirende

von

Dr. C. Wernicke,
Privat-Docent an der Universität Berlin.



Band III.

BERLIN.
Verlag von Theodor Fischer's medicinischer Buchhandlung.
1883.

Druck von Gebr. Gotthelft in Kassel.

Inhaltsverzeichniss.

III. Abschnitt.

IV. Abschnitt.

V. Abschnitt.

Vierter Theil.

Die Allgemeinerkrankungen des Gehirns.

I. Abschnitt.

II. Abschnitt.

III. Abschnitt.

Die Hirngeschwulst. Tumor cerebri.

---

§. 50. Eintheilung und Beschreibung der Tumoren. Aetiologisches.

Unter Gehirntumoren verstehen wir hier alle im Schädelraum zur Entwicklung kommenden Neubildungen, ganz gleich, ob sie in der Gehirnsubstanz selbst oder von den verschiedenen Hüllen des Gehirnes aus sich entwickeln. Abgesehen von den der Dura angehörigen gehören also auch Knochengeschwülste des Schädeldaches, soweit sie nach innen wuchern, unter diesen Begriff. Auch die diffuseren die Knochen betreffenden Wucherungsprocesse, Hyperostosen des Schädels, welche zu Verengung des Schädelraums führen, gehören klinisch zu den Tumoren.

I. Eintheilung. Die Geschwülste des Gehirnes können unter zwei verschiedenen Formen vorkommen: 1) als scharf abgegrenzte, oft selbst von eigener Membran umgebene und 2) als infiltrirte — substituirende, ohne scharfe Grenze in die Gehirnsubstanz übergehende Tumoren. Sarcome, Gliome Gummata und Tuberkel treten in dieser doppelten Form auf. Andere, wie Psammome, Cholesteatome, sind immer scharf abgegrenzt. Bei der überwiegenden Wichtigkeit und Häufigkeit der die Sarcome, Gliome etc. umfassenden Gruppe würde die nächstliegende Eintheilung in nur verdrängende und infiltrirte von dem anatomischen Charakter der verschiedenen Geschwülste ganz abstrahiren müssen, was nicht angeht, da die Verschiedenheiten der Entwickelung und des Wachsthums der Tumoren, die klinisch sehr in Betracht kommen, fast ausschliesslich von ihrer anatomischen Beschaffenheit abhängen. Es muss daher zunächst die anatomisch-histologische Eintheilung der Gehirngeschwülste beibehalten werden. Jedoch sollen hier nur diejenigen

Merkmale, welche ihnen bei intracranieller Entwicklung eigenthümlich sind, hervorgehoben werden.

Die Carcinome bilden weiche, gefässreiche Geschwülste von ganz unregelmässiger Form und ausgesprochener Tendenz zur breiigen Erweichung. An der Dura entwickeln sie sich oft überwiegend flächenhaft. Ihre Malignität besteht einmal in raschem Wachsthum, so dass sie in der verhältnissmässig kurzen Zeit von einigen Wochen oder wenigen Monaten die abenteuerlichsten Grössen, bis zu der eines Kindskopfes, erreichen können; nur die Gefährlichkeit ihres Sitzes steckt hier eine Grenze, indem sie die Lebensdauer beschränkt; sie sind deshalb an der Basis im Allgemeinen am kleinsten und erreichen nur in den Hemisphären ihren grössten Umfang. Die Bösartigkeit zeigt sich ausserdem darin, dass jedes Gewebe ohne Unterschied von der Neubildung ergriffen und vernichtet wird: der Knochen, die verschiedenen Häute des Gehirnes, die Gehirnsubstanz selbst werden nach einander und je nach dem Ausgangspunkte in verschiedener Reihenfolge angefallen. Ueberwiegend häufig entstehen sie secundär, oft multipel und dennoch latent, wenn der Kranke schon in vorgerückten Stadien der Krebscachexie sich befand. Seltener ist ihr primäres Vorkommen, obwohl genetisch das Gehirn zu den epithelialen Gebilden gehört und auch im ausgebildeten Gehirn in den Ventrikelauskleidungen, in der Hypophysis und der Zirbeldrüse epitheliale Ausgangspunkte für die Neubildung genügend vorhanden sind. Bei den älteren Autoren findet man über dieses Verhältniss die entgegengesetzten Angaben; so waren nach Lebert*) von 48 Fällen 45 primär und nur 3 secundär, aber gleichzeitig Krebs anderer Organe vorhanden unter den 45 Fällen 13 mal. Auch wird angegeben, dass die Lymphdrüsen des Halses sehr häufig frei bleiben und am meisten noch bei Sitz am Knochen oder der Dura der Basis betheiligt werden. Doch lässt sich vermuthen, dass die heutige Definition des Krebses als einer Epithelialgeschwulst auf eine grosse Zahl der damals dafür angesehenen Geschwülste nicht mehr anwendbar ist.

Aus demselben Grunde kann man die älteren Angaben bezüglich der Häufigkeit des Krebses nicht verwerthen. So häufig, wie es nach ihnen scheinen müsste, ist der Gehirnkrebs entschieden nicht, jedoch ist er auch nicht gerade selten zu nennen.

---

*) Ueber Krebs und die mit Krebs verwechselten Geschwulste im Gehirn und seine Hüllen. Virchow's Arch. 3. Bd. S. 463—569.

Die Gliome bilden die dem Gehirn eigenthümliche Geschwulstform und sind daher öfter als alle anderen infiltrirt und ohne scharfe Grenze in die eigentliche Gehirnsubstanz übergehend. In dieser Form stellen sie meist eine weiche, zitternde, weissgelbliche oder graue Masse dar und sind deswegen von älteren Autoren — Rostan, Andral, Abercrombie — als entzündliche Erweichungen, von anderen zwar als Geschwülste, aber als Carcinome in Anspruch genommen worden, und erst Virchow hat ihnen ihre besondere Stellung unter den Geschwülsten als Wucherungen der Glia angewiesen. Weiterhin hat Klebs*) den principiellen Gesichtspunkt betont, dass nicht allein die Glia, sondern auch die Nervensubstanz an der Wucherung betheiligt und daher der Name Neurogliom gerechtfertigter ist. In vielen Fällen tritt das Gliom sogar seiner Configuration nach als einfache elephantiasisartige Hypertrophie der Hirnsubstanz auf; so kann der Pons, die Vierhügel in ihrer Configuration erhalten und nur durch ihre übertriebenen Dimensionen als Neubildung kenntlich sein. Von den hin und wieder vorkommenden Fällen grosser isolirter sclerotischer Herde, z. B. eines ganzen Hirnlappens, wie Hayem**) beobachtet hat, unterscheidet sie ihre weichere Consistenz. Das Neurogliom kommt hauptsächlich in der Marksubstanz des Grosshirns vor, wächst langsam und macht meist erst bei bedeutender Grösse (Hühnerei bis Faust) Symptome. In den späteren Stadien wird es nach Virchow sehr gefässreich, erleidet Blutungen und Erweichungen (Fettmetamorphosen) in seinem Innern und ist dann namentlich schwer von Erweichung zu unterscheiden, sobald man die Hypertrophie übersieht. Am Ependym macht es knotige Geschwülste, und Virchow beschreibt ein kirschkerngrosses im 4. Ventrikel mit Hydrocephalus internus. Klebs beschreibt in ihnen eine Neubildung von Ganglienzellen. Die Meningen, der Knochen etc., welche beim Krebs ohne Unterschied ergriffen werden, werden beim Gliom nie betheiligt.

Aehnliche infiltrirte Geschwulstformen, aber bei Weitem seltener, sind noch die Myxome, meist sehr gross, langsam wachsend, und die von Virchow sogen. falschen Angiome oder cavernösen Blutgeschwülste.

Die Sarcome kommen geweblich den Gliomen am nächsten, und eine häufige Geschwulstform, die von Th. Simon erst neuer-

*) Prager Vierteljahrsschr. 1877.

**) Formes d'encéphalite. Beob. XIV.

dings beschriebenen Spinnenzellen-Sarcome, gehören eigentlich nicht zu diesen, sondern zu den Gliomen, da sie sich nur aus normalen Bestandtheilen der Glia, den Spinnenzellen, zusammensetzen. Sonst sind es Rundzellen- und Spindelzellen-, auch wohl Riesenzellensarcome, wie in allen anderen Organen, oder mehr faseriger Beschaffenheit: Fibrosarcome.

Sie haben meist Kugelform, sind durchschnittlich hasel- bis wallnussgross, können aber auch, namentlich die weicheren, zellreicheren, in der Hirnmasse selbst sitzende, Faustgrösse erreichen. Sie sind auch im letzteren Falle gewöhnlich leicht ausschälbar. Am häufigsten gehen sie von der Dura, besonders der Schädelbasis aus. Sie haben dann meist eine eigene Hülle. Sie sind gefässarm, wachsen meist langsam und nur verdrängend. In ihrem Innern bilden sich durch Verkäsung und Schmelzung oft gelbliche Hohlräume, in die auch Hämorrhagien stattfinden können.

Die Sarcome sind ausser den specifischen — Tuberkeln und Gummata — die häufigsten Gehirngeschwülste.

Nächst häufig sind die *Psammome*, welche meist von der Dura, zuweilen von der Pia ausgehen, eine verschiedene, meist nur geringere Grösse erreichen und wegen ihres äusserst langsamen Wachsthums oft latent bleiben und zufällige Sectionsbefunde bilden können. Sie zeichnen sich hauptsächlich durch eingelagerte Kalkconcremente, welche beim Durchschnitt knirschen und auf der Schnittfläche fühlbar sind, von den Fibrosarcomen aus. In den tiefen Buchten der Schädelhöhle, besonders in der Gegend der Fissura orbitalis superior und inferior, kommen sie oft mehrfach vor.

Die *Cholesteatome*, Perlgeschwülste, haben nur geringes klinisches Interesse und sind ebenfalls öfter zufällige Befunde. Sie können vom Knochen, Dura und der Pia, sowie von der Gehirnsubstanz selbst ausgehen, bevorzugen in allen diesen Fällen die Basis, sind hart, gefässlos, auf Oberfläche und Schnitt von Perlmutterglanz. Ausser im Gehirn kommen sie nur noch im Felsenbein vor und geben dort Anlass zu cariösen Processen und Verjauchungen. Sie erreichen bis Gänseeigrösse, ohne dass sie bis dicht vor dem Ausgang auffälligere Symptome zu machen brauchen.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die der Zirbeldrüse eigenthümlichen, bis wallnussgrossen gelappten Geschwülste, welche oft zahlreiche Cysten enthalten und als *Hyperplasie der Zirbel*

aufgefasst werden. Ebenso die sogen. Struma pituitaria, eine Wucherung des vorderen Lappens der Hypophyse, oft mit colloider Metamorphose. Beide sind verhältnissmässig rasch und unter bedeutenden Symptomen verlaufende Geschwulstformen.

Die Knochengeschwülste kommen in 3 Formen vor. 1) als Osteosarcome am Schädeldach, als colossale, immer auch aussen sichtbare, harte, halbkugelige Tumoren, von normaler Kopfhaut bedeckt und so langsam wachsend, dass sie fast nie Herdsymptome und höchstens geringfügige Allgemeinerscheinungen machen. 2) als syphilitische (gummöse) Exostosen der inneren Schädelwand. Sie sind das Analogon der an den äusseren Knochen vorkommenden gummösen Periostitis. 3) als mehr weniger diffuse Hyperostosis cranii, meist mit Schwinden der porösen Substanz und narbiger, elfenbeinharter Verdichtung grösserer Abschnitte des Schädeldaches verbunden. Gleichzeitig kommt es meist zu vollständiger Verwachsung der Nähte. Die Ursachen dieser, in grösserer Ausbildung seltenen Erkrankung des Schädels sind noch unbekannt. Einem Theil der Fälle liegt wohl Syphilis zu Grunde, einem anderen vererbte Entwickelungsanomalien. Mit der senilen Hyperostose, welche keine selbstständigen Erscheinungen macht, haben diese Fälle nichts gemein.

Als seltene Geschwulstformen sind noch folgende zu erwähnen: Die Lipome, mit Vorliebe am Balken sitzend, einige Male multipel gefunden; Enchondrome, von den Knochen der Basis ausgehend; Osteome der Hirnsubstanz — im Kleinhirn beobachtet, und Dermoidcysten als zufälliger Sectionsbefund.

Hieran schliessen sich die specifischen Tumoren, Gummata und Tuberkel. Sie haben, wie histologisch, so auch makroskopisch die grösste Achnlichkeit und es lässt sich oft durch die histologische Untersuchung allein nicht entscheiden, welche von beiden Erkrankungen man vor sich hat. Beide treten in zwei verschiedenen Formen auf. 1) Als streng begrenzte Geschwülste, bohnengross, gelbkäsig, wie dicker Eiter aussehend, meist multipel und mit Vorliebe in die Furchen der Convexität eingelagert. 2) Infiltrirt und dann öfter solitär, von wechselnder Form und Grösse, mit Vorliebe in der grauen, jedoch auch in der weissen Gehirnsubstanz. Während die Randzonen den Bau des frischen Granulationsgewebes zeigen, sind die älteren Partien auch hier oft erweicht und zeigen theils käsige Degeneration, theils eitrigen Zerfall. Den Hauptanhaltspunkt gewährt noch die Localität und die

Zahl, in der sie gefunden werden. Die Syphilome gehen in sehr grosser Zahl der Fälle von der Dura aus und wachsen in die Gehirnsubstanz hinein; ganz isolirte Gummata der Hirnsubstanz sind äusserst selten. Dagegen kommen isolirte Tuberkel bei beliebigem Sitze in der Gehirnsubstanz häufig vor, und wo sie oberflächlich liegen, sind sie meist mit der Dura nicht verschmolzen.

Die *Cysticerken* und *Echinococcen* des Gehirnes sind Cysten parasitären Ursprungs. Die *Cysticerken* sind erbsen- bis haselnussgross, fast stets multipel, oft in sehr grosser Zahl. Ihr Lieblingssitz sind die Maschen der Pia an den Furchen der Convexität, sie können hier, selbst wenn sehr zahlreich, völlig latent bleiben, häufiger verursachen sie gewisse Allgemeinerscheinungen (Epilepsie, acut verlaufende Geistesstörungen). Auch an der Basis placiren sie sich in Piamaschen, wo sie gerade Platz haben. Viel seltener finden sie sich in der grauen Substanz der grossen Ganglien oder den dem Ventrikelependym benachbarten Marksträngen (namentlich der inneren Kapsel) und in den Plexus choreoidi der Ventrikel. Im 4. Ventrikel sind sie einige Male beobachtet worden. Sie können absterben und in kalkige Concremente von Hanfkorn- bis Erbsengrösse verwandelt werden, welche von einer bindegewebigen Membran umgeben sind und in ihrem Innern Cholestearin, Fett und kohlensauren Kalk enthalten. Die lebenden Cysticerken wirken nur verdrängend und lassen die Gehirnsubstanz intact. Die *Echinococcen* sind meist solitär, einige Male jedoch ebenfalls multipel beobachtet worden. Sie bilden grössere Blasen, bis Hühnereigrösse, scheinen nur an den freien Flächen (auch der Ventrikel) des Gehirns vorzukommen und haben oft einen gelblich schleimigen Inhalt statt der farblosen, wässrigen Flüssigkeit der Cysticerkusblasen. Sie machen fast ausnahmslos — im Gegensatz zu den Cysticerken — sehr bedeutende Erscheinungen.

Ziemlich ähnlich den Echinococcusblasen ist der Befund in den nicht seltenen Fällen von *Cystosarcomen* des Kleinhirns. Die Cyste kann hier mit einer eigenen Membran ausgestattet sein und die Geschwulst sich auf einen kleinen, meist rundlichen und in der Mitte vertieften Wulst an einer Stelle ihrer Wand beschränken. Dieser Wulst pflegt immer peripher, der Pia benachbart, zu sitzen. Seltener praevaliren die festen Theile der Geschwulst. Von Cystosarcomen des Grosshirns ist nichts bekannt. *Retentionscysten*

der Pia kamen dagegen hin und wieder am Grosshirn zur Beobachtung.

Eine cystenartige Erweiterung der Ventrikel oder einzelner Theile derselben ist gewöhnlich die Folge des pathologischen Verschlusses ihrer natürlichen Communicationen. So kommen Cysten zu Stande durch allmählich wachsende seröse Ansammlungen im Hinterhorn eines Seitenventrikels, nachdem dessen Wände an einer Stelle verklebt worden sind. In Folge von Meningitis wird die Communication des 4. Ventrikels mit dem Subarachnoidealraum (Foramen Magendii) durch Pseudomembranen abgesperrt, und die Folge ist eine cystenartige Erweiterung des 4. Ventrikels oder aller Ventrikel mit den Allgemeinerscheinungen des Tumors. C. Friedländer fand in einer bohnengrossen Cysticercusblase im 3. Ventrikel die Ursache eines auf die Seitenventrikel beschränkten Hydrocephalus.

Die Aneurysmen der Gehirnarterien nehmen insofern eine besondere Stellung ein, als sie ausschliesslich das Product mechanischer Verhältnisse sind und ihre Vergrösserung nur abhängig ist von dem auf ihre Innenwand wirkenden Drucke des circulirenden Blutes. Ihre Grösse ist durchschnittlich zwischen dem Umfange einer Haselnuss und einer Bohne, die von kleinerem Umfange sind selten, etwas häufiger kommen die grösseren Formen bis zu Hühnereigrösse vor. In $^1/_5$ der Fälle (Lebert*) waren sie multipel. Ihr Sitz ist fast ausschliesslich an den grossen Gefässstämmen, also den Hauptarterien der Basis und ihren Hauptverzweigungen. Ihre Gestalt ist sehr verschieden, selten gleichmässig rund oder oval, meist unregelmässig und höckerig. Die etwas grösseren sind gewöhnlich grösstentheils solide, durch Fibrinablagerungen in ihrem Innern, wovon gewöhnlich nur ein beschränkter Theil der Circumferenz frei geblieben ist. Im Falle des Durchbruchs, welcher das häufigste Ende der Aneurysmen bildet, findet er sich an dieser Stelle. Andere Male hat die Durchbruchsöffnung eine unregelmässige, gerissene Form oder die eines Canals mit unregelmässigen Ausbuchtungen, welche zwischen den verschiedenen Schichten der Fibrinablagerung gelegen sind. Nicht selten kommt es zu totaler Obliteration und damit zur Naturheilung. Nach Lebert soll die Berstung etwas weniger häufig als bei der Aorta, in 56 % der Fälle stattfinden.

---

*) Ueber die Aneurysmen der Hirnarterien. Berl. Klin. Wochenschr. No. 22 ff. 1866.

Im anatomischen Sinne gehören zu den Aneurysmen auch gewisse mässige Erweiterungen eines Gefässstammes in grösserer Länge, sie bilden das wahre cylindrische Aneurysma der Autoren. Hier werden jedoch nur solche Formen der Gefässveränderung als Aneurysmen aufgeführt, bei welchen diese Erweiterung sehr bedeutend ist oder wirklich ein Tumor dadurch bedingt ist. Die diffusen Erweiterungen ohne den Geschwulstcharakter sind besonders der Art. vertebralis und basilaris eigen.

Die nicht obliterirten Aneurysmen können den Theil der Schädelwand, welchem sie anliegen, zur Absorption, bringen, dies sieht man beispielsweise bei Aneurysmen der Carotis an den Seitentheilen der inneren Keilbeinoberfläche. Die anderen Veränderungen in der nächsten Nähe der Aneurysmen sind 1) Blutungen, fast immer von erheblicher Mächtigkeit und die Submeningealoberfläche erreichend oder auch flächenförmig entlang derselben ausgedehnt, häufig besteht dabei Durchbruch in die Ventrikel oder Erfüllung derselben mit Blut vom Submeningealraum aus. 2) Obliterationen derjenigen Gefässbezirke, welche entweder von der Wand des Aneurysmas selbst oder dicht benachbarter Stücke der betreffenden Arterie ausgehen. Im Falle diese Arterien Endarterien sind, wie es an der Basis meist der Fall ist, findet man entsprechende Erweichungsherde der Gehirnsubstanz. 3) Embolien und event. entsprechende Erweichungsherde in peripher von dem betroffenen Arterienstamm gelegenen Gefässbezirken.

Aetiologie. Die Häufigkeit der einzelnen Geschwulstformen ist verschieden. Unter den nicht specifischen sind die Sarcome die bei weitem häufigsten und machen wenigstens die Hälfte aller Fälle von Hirntumoren aus.

Das männliche Geschlecht ist vorzugsweise disponirt. Unter 89 Fällen Lebert's fanden sich 51 Männer und nur 38 Weiber. Friedreich*) fand unter 44 einschlägigen Fällen 28 Männer, 15 Weiber und 1 Kind ohne Angabe des Geschlechtes. Bei Abercrombie-Nasse finden sich 35 männliche und 13 weibliche Kranke, 8 von Virchow berichtete Cholesteatome betrafen 5 Männer und 3 Weiber. Hasse**) beobachtete 14

*) Beiträge zur Lehre v. d. Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. Würzburg 1853.

**) Handbuch 2. Aufl. 1869.

Fälle, davon 9 Männer und 5 Weiber. Im Ganzen dürfte sich herausstellen, dass mindestens 3 Männer auf 2 Weiber kommen.

Hinsichtlich des Alters verhalten sich die verschiedenen Geschwülste verschieden. Die Tuberkel gehören vorzugsweise dem kindlichen und jugendlichen Alter an, wenn auch in seltenen Fällen ein Sechsziger daran erkranken kann. Sarcome und Carcinome kommen überwiegend zwischen dem 30. und 60. Jahre vor. Manche Gliome und Myxome sind nach Virchow angeboren. Die Tuberculose und Syphilis geben die Disposition für die specifischen Tumoren (ebenso hereditäre carcinomatöse Anlage); namentlich ersteres Moment ist fast noch wichtiger, wie die luetische Aetiologie, unter 10 Fällen Friedreich's hatten 8 gleichzeitig Tuberculose der Lungen. Von anderweitigen Ursachen ist nur das Trauma durch die Erfahrung sicher gestellt. Die Erscheinungen schliessen sich oft unmittelbar, in anderen Fällen nach Monaten oder Jahren an ein Trauma an, und häufig wird der Ort des Trauma's Ausgangspunkt der Geschwulst.

Von Aneurysmen der Gehirnarterien werden etwa doppelt so viel Männer als Frauen befallen, in manchen Gefässbezirken wird das Ueberwiegen der Männer noch viel erheblicher, so ist es im Gebiet der Art. basilaris und Art. fossae Sylvii beinahe 3:1. Die Disposition zur Erkrankung ist ziemlich gleichmässig über die verschiedenen Lebensalter verbreitet. Heftige Erschütterung und Trauma des Kopfes werden als Ursachen angegeben.

Was die Disposition der verschiedenen Arteriengebiete betrifft, so ist die linke Carotis mehr disponirt als die rechte. Von 9 Fällen fand hier eine Ruptur des Sackes nur 3 mal statt. Auch bei der Communicans posterior überwiegt die linke Seite, während dieses Verhältniss für die Art. corp. call. nicht mehr statt hat. Am häufigsten wird von den Zweigen der Carotis die Art. foss. Sylv. befallen, und zwar ist der Lieblingssitz die fossa Sylvii mit leichtem Ueberwiegen links. Eine Berstung fand unter 21 Fällen 14 mal statt. Die Art. basilaris war in 31 Fällen, also mehr als $^1/_3$ aller Fälle, Sitz der Erkrankung. Darunter fand eine Berstung 17 mal statt. Lieblingssitz ist das obere Ende der Basilaris, demnächst findet sich die ganze Länge der Basilaris erkrankt, welche dann gewöhnlich im Bogen nach einer Seite abweicht. Die Scala der Häufigkeit ist nach Lebert folgende: am häufigsten erkrankt die Basilaris, dann die Art. foss. Sylv., dann etwa gleich oft die Carotis

interna, Communicans posterior und Art. corp. call. Nur ausnahmsweise erkranken die folgenden: Meningea media, Communicans anterior, Cerebri posterior, Cerebelli superior und inferior.

§. 51. Consecutive Veränderungen des Schädelinhalts.

Die Einwirkung der Tumoren auf den übrigen Schädelinhalt bleibt nicht ohne anatomische Spuren. Dieselben sind theils local auf die nächste Nachbarschaft des Tumors beschränkt, theils weit verbreitet und ihrer Art nach zum Theil rein mechanisch durch die Verdrängung zu erklären, zum Theil entschieden auf einem Reizungsvorgange beruhend, der selbst wieder meist auf die mechanische Compression zurückgeführt werden kann.

I. An der Innenfläche des Schädels ist die Tabula interna bald mehr local, bald in grosser Ausdehnung arrodirt und geschwunden, der Schädel an diesen Stellen verdünnt und durchscheinend. Bei jugendlichen Individuen kann ein Tumor, selbst wenn er allseitig von Gehirnsubstanz umschlossen ist, zur Rarefaction und Durchlöcherung der Schädelknochen führen. Ein Nachgeben der Nähte ist bis zum Alter von 13 Jahren (H. Jackson) beobachtet worden. Die Dura mater kann an solchen Stellen ebenfalls verdünnt, stellenweise auch durchbrochen sein, so dass sie verschieden grosse Lücken zeigt, in deren Bereich die Gehirnoberfläche nur von der Pia bekleidet direct gegen den Schädel andrängt. Oefter jedoch findet man die Zeichen entzündlicher Reizung; die Dura ist verdickt, sammetartig rauh und abnorm fest mit dem Schädel verwachsen. An der Hirnoberfläche findet man die Zeichen des vermehrten Schädeldruckes in verschieden starkem Maasse ausgeprägt, die Pia ist trocken und anämisch, erscheint verdünnt und lässt die Gehirnoberfläche auffallend deutlich durchscheinen. Die Windungen sind entweder allgemein abgeplattet, verstrichen und gegen einander gedrückt, bald vorwiegend in der Nachbarschaft des Tumors, bald ganz allgemein; oder sie sind mit unregelmässigen Compressionen und Hervorragungen versehen, welche ein genauer Abdruck der Leisten und Impressiones digitatae der inneren Schädelfläche sind. Oft sind beide Veränderungen nebeneinander vorhanden und an verschiedenen Stellen bald die eine, bald die andere vorwiegend.

II. Durch gewisse Formveränderungen des Gehirns erhalten wir Aufschlüsse über die von dem Drucke betroffenen —

oft ganz entlegenen — Localitäten. Sie sind deshalb von der allergrössten Wichtigkeit und gehören zu den wesentlichsten Bestandtheilen der Sectionsprotocolle, obwohl man sie fast nirgends protocollirt findet. Ich kann daher auch nur mit dem Folgenden einige Fingerzeige geben, in welcher Weise sich die allgemeine Druckzunahme geltend macht. Ein umfangreicher Tumor einer Grosshirnhemisphäre drückt die mediale Fläche an die Falx an; der unter der Falx befindliche Theil der Balkenwindung wird dadurch leistenartig nach der anderen Seite hervorgetrieben, wie abgeschnürt. Der innere Theil und der Haken des Gyrus hippocampi, welcher normaler Weise dem Tentorium aufliegt, wird nach innen gedrängt und in ähnlicher Weise durch eine tiefe Furche abgeschnürt, welche von dem freien Rande des Tentorium cerebelli herrührt. Ein vorwiegend von oben nach unten wirkender Druck innerhalb einer Hemisphäre äussert sich besonders in der Form der Insel und des überdeckenden Theils des Schläfe- und des Scheitellappens. Erstere bildet in der Mitte ihrer Höhe einen spitz nach aussen vorspringenden Winkel. Ihre Windungen finden an den Innenflächen des Scheitel- und Schläfelappens einen getreuen Abdruck. Schläfe- und Scheitellappen sind derartig gegen einander gedrückt, dass ihre Berührungsflächen plan verlaufen und gegen die freie, sowie die Innenfläche ihrer resp. Lappen einen scharf ausgeprägten etwa rechten Winkel bilden.

Einen Versuch, die Gestaltsveränderungen und Druckspuren, welche das Gehirn an verschiedenen Stellen erfährt, experimentell zu erzielen, habe ich im Jahre 1874 mit meinem Freunde W e i g e r t unternommen. An möglichst frischen Leichen wurde der Schädel trepanirt, die Dura in der nächsten Umgebung vom Knochen abgelöst und dann unter starkem Drucke eine rasch erstarrende Gelatinelösung in verschiedenen Quantitäten eingespritzt, dann nach 18—24 Stunden die Section gemacht. Beispielsweise finde ich folgendes Protokoll vom 14. August 1874. Mitte des Bohrloches 3,25 cm. senkrecht oberhalb des äusseren Gehörganges. An der Innenfläche liegt die erstarrte Leimschicht der Schädelwand an, ihre Dicke beträgt am Bohrloch 2 cm, etwas höher oben, wo sie am bedeutendsten ist, 3,5 cm. Von der Mitte des Bohrloches erstreckt sich die Leimschicht nach vorn 3,5 cm, nach hinten 4 cm. Diese Leimmasse bildet die senkrecht aufsteigende äussere Wand der mittleren Schädelgrube. Von derselben ist nur ein 1,5 cm breiter Raum nach Innen übrig geblieben, eine sagittale Richtungslinie, welche das Foramen rotundum trifft, entspricht der Grenze der Leimmasse. Am Gehirn ist rechts die äussere untere Kante des Schläfelappens zugeschärft, die Windungen daselbst abgeplattet. Der

vordere Theil der Hakenwindung ragt tumorartig über die umgebende Substanz hervor. Die Inselgegend ragt mit einer scharfen Kante nach Aussen hervor. Die Kante zwischen innerer und unterer Fläche des Hinterhauptslappens ragt sehr hervor. An der Spitze des Hinterhauptslappens findet sich eine circa 3 cm tiefe winklige Vertiefung, entsprechend dem Vorsprunge des oberen Winkels der Eminentia cruciata. Die Gyri an der unteren Fläche des Schläfelappens sind abgeplattet, eine auffallend stark ausgesprochene Vertiefung giebt die Stelle an, wo die Basis des Schläfelappens der Felsenbeinpyramide aufliegt. Am linken Oculomotorius finden sich entsprechend seiner Eintrittstelle in die Dura zwei quer verlaufende feine Furchen, sichtlich Druckspuren, von denen die vordere ausgeprägter ist.

Wie aus diesem Protokolle hervorgeht, gelang es hier, Druckspuren an dem linken, dem künstlichen Tumor entgegengesetzten Oculomotorius zu erzielen, während der rechte, im Protokolle nicht erwähnte und ebenso die übrigen Nervenstämme der Basis keine auffällige Veränderung zeigten. Bei Wiederholung der Versuche stellte sich heraus, dass bei anscheinend denselben äusseren Versuchsbedingungen die Druckspuren am Oculomotorius der anderen Seite nicht constant eintraten, sondern eben so oft ausblieben. Aus diesem Grunde verzichteten wir auf die Fortsetzung der Versuche, noch ehe wir andere Localitäten in Angriff nahmen. Heute bin ich überzeugt, dass positive derartige Befunde, auch wenn sie nicht constant sind, von grossem Werthe sind; denn die Richtung des Druckes geht jedenfalls daraus hervor, während es von dem Zustande des Gehirns zur Zeit des Experimentes abhängen dürfte, ob bleibende Druckspuren noch an der Leiche sich herausbilden können oder nicht.

III. Diese Druckspuren sind nicht allein der Volumenszunahme durch den Tumor zuzuschreiben, meist findet man noch eine andere Ursache derselben in der Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit. Ein Hydrops ventriculorum ist die fast constante Begleiterscheinung solcher Hirntumoren, die überhaupt Erscheinungen gemacht haben. Dem Grade nach erscheint er bald nur als eine geringe Vermehrung des normaler Weise vorhandenen Serums, bald bedingt er eine enorme Erweiterung der Ventrikel, die übrigens je nach dem Sitz des Tumors ungleichmässig auf die verschiedenen Localitäten vertheilt sein kann. Die höchsten Grade dieses Hydrocephalus internus beobachtet man bei Tumoren der hinteren Schädelgrube und hier wieder am meisten bei solchen, welche ihrer Lage nach geeignet sind, entweder den Aquaeductus Sylvii oder die Galen'schen Venenstämme vor ihrem Eintritte in den Sinus rectus zu comprimiren. Es ist dann nichts Ungewöhnliches, dass der

dritte Ventrikel stark erweitert gefunden wird, die Commissura mollis geschwunden erscheint und der Boden des dritten Ventrikels in der Gegend des Tuber einereum und des Infundibulum in Form einer gespannten Blase hervorgetrieben ist, die dem hinteren Winkel des Chiasma aufliegt und dasselbe comprimirt.

Die Ursache des Hydrocephalus kann nur darin gefunden werden, dass durch den Tumor schon eine gewisse Drucksteigerung des Schädelinnenraumes herbeigeführt worden ist. Ein solcher Druck wird sich zunächst auf die mit schlaffen und nachgiebigen Wandungen versehenen Venenstämme des Gehirns geltend machen und dieselben comprimiren, während die Arterien von dem Drucke noch nicht berührt werden. Damit sind dieselben Bedingungen gegeben, welche auch an allen anderen Orten des Körpers zur Entstehung von Oedemen und hydropischen Flüssigkeiten führen. Aber kein anderer Ort wie das in einer starren Kapsel eingeschlossene Gehirn erscheint so geeignet, dadurch eine Cumulation der Schädlichkeiten zu erfahren. Durch den vermehrten Erguss der Ventrikelflüssigkeit wird die Compression der Venen von Neuem verstärkt und über weitere Gebiete verbreitet und dadurch die Absonderung weiterer Flüssigkeit begünstigt. Wo ein Tumor direct die grossen Venenstämme comprimirt, welche aus der Tela choroidea und den Gefässplexus der Gehirnventrikel auftauchen, wird diese Wirkung natürlich um so eher und unvermeidlicher auftreten, und daraus erklärt sich das zeitige Auftreten und die grosse Entwickelung des Hydrocephalus internus bei dem bestimmten, vorher bezeichneten Sitze der Tumoren.

IV. Druckspuren an den Gehirnnerven sind oft bei ganz entferntem Sitze des Tumors zu constatiren. Sie kommen auf sehr verschiedene Weise zu Stande. a) Indem sie durch das darüber liegende Gehirn gegen die unnachgiebige Basis gepresst und abgeplattet werden. Dies ist die Art und Weise, wie die Olfactorii häufig und zwar gewöhnlich auf beiden Seiten betroffen gefunden werden; daneben können die Tractus olfactorii quer über sie hinweglaufende Knickungen und Einschnürungsfurchen zeigen, durch die abnorm gespannte Pia mater verursacht. Eine Abplattung der beiden Tractus optici ist ebenfalls oft nicht zu verkennen. b) Die Nerven erleiden Knickungen an den Stellen, wo sie aus dem Schädelraume in den Canal der Dura eintreten. Solche Befunde habe ich selbst am Oculomotorius gemacht, sie sind wahr-

scheinlich Schuld an dem Vorkommniss, dass basal sitzende Geschwülste Erscheinungen von Seiten der Nervenstämme auf der anderen Seite machen, während die der gleichen Seite verschont bleiben können. c) Einschnürungen durch Gefässe sind am Tractus und Nervus opticus, am Oculomotorius und am Abducens beobachtet worden (Türck). Der Olfactorius kann bald ein-, bald doppelseitig von seinen Verbindungen quer abgeschnürt erscheinen und zwar an der Stelle, wo sich die weissen Riechstreifen in die Subst. perf. ant. fortsetzen, durch die von den Ursprüngen der Art. f. S. und Art. corp. call. gebildete Gabel. Durch den Ursprung der Art. corp. call. allein kann in derselben Weise das Anfangsstück des Nervus opticus betroffen werden. Der Tractus opticus kann quer eingeschnürt werden durch die darüber hinweggespannte Art. communicans posterior. Alle diese Einschnürungen beruhen darauf, dass das Volumen des Gehirns durch Hydrops der Ventrikel so zugenommen hat, dass die Gefässe des Circulus Willisii gezerrt und straff gespannt werden. An den Einschnürungsstellen hat Türck den Befund von Körnchenzellen nachgewiesen. Der Oculomotorius kann durch denselben Vorgang eingeschnürt werden durch ein von der Art. cerebri post. abgehendes Gefässästchen; doch ist hier besondere Vorsicht nöthig, da schon normaler Weise eine Einschnürung dieses Nerven oft vorgetäuscht wird. Der Abducens wird in derselben Weise durch eine feine Art. pontis dicht an seinem Ursprunge abgeschnürt gefunden, wenn das Volumen der Brücke durch Einlagerung eines Tumors zugenommen hat und in Folge dessen die Art. basilaris straff gespannt und fixirt ist. Dieselbe Wirkung werden Kleinhirntumoren ausüben können. Eine doppelseitige Einschnürung der Abducentes beobachtete ferner Leber in den Sinus cavernosi an der Stelle, wo dieser Nerv über die Carotis interna hinwegläuft, ohne dass auch hier ein Tumor an Ort und Stelle selbst sich befand, nur als Folge der allgemeinen Drucksteigerung. d) Auf das Chiasma wird häufig eine Compression geübt durch den blasenförmig hervorgetriebenen Boden des dritten Ventrikels, wie schon Türck beobachtete.

V. Der Hydrops der Opticusscheiden wird in allen Fällen von Hirntumor, welche mit Stauungspapille einhergingen, regelmässig vorgefunden (Leber). Er besteht in einer ampullenförmigen Auftreibung des Opticusstammes in der Nähe seiner Insertion an den Augapfel. Um dieselbe zu finden, ist es nöthig,

die Nervi optici vor der Herausnahme des Gehirnes mit einer Nadel zu umstechen und abzubinden, da sonst die Flüssigkeit aus dem Subvaginalraum des Opticus entweichen kann. Die Entstehungsursache dieses Hydrops vaginae n. o. ist dieselbe wie die des Hydrocephalus internus, nämlich der gesteigerte Innendruck des mit dem Arachnoidealraum communicirenden Subvaginalraumes, in Folge wovon eine Compression der Vena centralis retinae und demgemäss seröse Durchtränkung des Nerven und Hydrops seiner Scheiden entsteht. Weiteres darüber folgt unten bei Besprechung der Stauungspapille.

VI. Die nächste Umgebung der Tumoren wird sehr häufig im Zustande der Erweichung angetroffen. Dieselbe kann sich verschieden weit erstrecken und nimmt oft einen viel grösseren Raum ein, als der verursachende Tumor; sie geht durch eine Zone sehr weichen, oft fast breiigen Oedems in die gesunde Gehirnsubstanz ganz allmählich über, so dass die Grenzen der eigentlich nekrotischen Erweichung nur mit dem Mikroskope festgestellt werden können. In anderen Fällen fehlt jede Erweichung der Umgebung oder es besteht nur leichtes Oedem, und die Gehirnsubstanz zeigt ausser den mechanischen Spuren der Verdrängung und Compression keine weiteren Veränderungen. Wo eine Erweichung besteht, ist sie oft von Hämorrhagien durchsetzt, besonders in der dem Tumor zunächst angrenzenden Partie, in weiterer Entfernung kann sie einen entschieden gelben bis grünlichen Farbenton haben und wie eitrig infiltrirt aussehen, ohne dass wirklich Eiterkörperchen gefunden werden, bloss in Folge diffundirten und gelösten Blutfarbstoffes. Der Mechanismus dieser Erweichung ist zweierlei Art. 1) Es findet eine Compression von Gefässen statt, theils von Arterien und dadurch Abschneidung der arteriellen Blutzufuhr, theils von Venen und dadurch Stagnation des Blutes; auf letzteres Moment ist besonders die hämorrhagische Form der Erweichung zurückzuführen, sowie auch diffusere, zusammenhängende Blutungen, die manchmal beobachtet werden. 2) In den Gefässen der Nachbarschaft entwickelt sich eine obliterirende Arteriitis (Friedlaender) mit ihren gewöhnlichen Folgezuständen. Dies kann bei jedem Tumor der Fall sein in Folge der Reizwirkung, die derselbe ausübt; mit besonderer Vorliebe aber wird es bei den „Infectionsgeschwülsten“ (Cohnheim) beobachtet, dem Gumma und Tuberkel, bei denen in Folge dessen eine Erweichungszone auch nur höchst selten fehlt.

Daher gehen auch diese Tumoren häufig unabgrenzbar in die Erweichung über. Sonst sind es namentlich noch die Carcinome, welche ähnlich auf ihre Umgebung wirken. Am häufigsten ohne Erweichungszone finden sich die Sarcome, Psammome und Cysten.

VII. Liegen Gehirnnerven dem Tumor dicht benachbart, so können auch diese anatomische Veränderungen ihrer Structur erleiden; sie werden selbstständig von Geschwulstelementen infiltrirt. Am häufigsten beobachtet man dies bei Carcinomen und Syphilomen, nächst häufig bei Tuberkeln.

§. 52. Wirkungsweise der Tumoren.

I. Compressive Wirkung. Wie schon aus dem vorhergehenden Paragraphen ersichtlich geworden ist, findet eine Allgemeinwirkung auf das ganze Gehirn bei den Tumoren noch in viel grösserem Maasse und viel häufiger statt, als bei der Hirnblutung und Erweichung; bei den letzteren wurde sie vermittelt durch das Trauma, welches das Gehirn bei Einsetzen des Processes erfährt; im vorliegenden Falle ist es die compressive Wirkung der Tumoren, welche sich über das gesammte Gehirn und seine Hüllen verbreiten kann.

Eine solche Wirkung kann der Tumor nur ausüben, indem er wächst und sich vergrössert, denn nur ein bewegter Körper kann mechanische Wirkungen äussern. Die Formel dafür ist bekanntlich $\frac{m v^2}{2}$, d. h. das Product der Masse in das Quadrat der Geschwindigkeit. Unter Masse müssen wir hier das jeweilige Volumen des Tumors verstehen, für die Geschwindigkeit haben wir allein den Maassstab der Volumens-Zunahme innerhalb gewisser Zeit. Dass dieser Maassstab nicht genügend ist und nur einen Theil der wirklichen Wachsthumsgeschwindigkeit ausmacht, ist selbstverständlich; denn er repräsentirt ja nur die unter den vorhandenen Widerständen erreichte Wachsthumsgeschwindigkeit. Aber es ist der einzige Maassstab, den wir haben, und deshalb für uns nicht zu entbehren.

Wählen wir ein recht drastisches Beispiel, das gewiss nur selten vorkommen dürfte, um das Gesagte zu erläutern: es wachse ein Tumor von einem gewissen Volumen x innerhalb eines

Tages auf das dreifache Volumen 3 x an, die Differenz 2 x (auf die Secunde reducirt also eigentlich $\frac{2\,x}{24\,.\,60\,.\,60} = \frac{2\,x}{86400}$) giebt uns dann den Maassstab für die Wachsthumsgeschwindigkeit desselben. Verglichen mit anderen bekannten Geschwindigkeitsgrössen, ist dabei die Fortbewegung der Theilchen nur eine minimale, gewiss noch vielfach geringere als die oft als Beispiel einer geringen Geschwindigkeit gewählte Bewegung des Lavastromes. Aber sie ist eben, wie oben auseinandergesetzt wurde, nur ein Bruchtheil der wirklichen Geschwindigkeit, welche vielleicht der des Lavastromes gleichkommen oder sie noch übertreffen würde. Zudem kommt dieser Factor quadratisch in Betracht, das Product kann daher bei nur einigermaassen beträchtlichem Volumen des Tumors dennoch ganz erheblich sein, wie wir denn auch den Lavastrom die mächtigsten mechanischen Wirkungen verüben sehen.

Die weiche Consistenz des Gehirns erleichtert nun einerseits die Accommodation der Gehirnmasse an die Form des andrängenden Tumor's, andererseits vermittelt sie die allseitige Fortleitung des an Ort und Stelle herrschenden Druckes bis zur unnachgiebigen Schädelkapsel. Für diese sich über den ganzen Schädelraum erstreckende Wirkung wollen wir den Ausdruck: allgemeine compressive Wirkung gebrauchen. Andere Factoren wie die erwähnten giebt es für dieselbe nicht, denn die mässige Consistenzvermehrung bei älteren Individuen, welche allein in Betracht kommen könnte, erreicht wohl nie den Grad, dass sie an der allgemeinen Fortleitung des langsam einwirkenden Druckes etwas ändern könnte. Ebensowenig fällt der Sitz des Tumor's in's Gewicht.

Die allgemeine compressive Wirkung hat die Eigenthümlichkeit, dass sie sich am meisten an denjenigen Stellen bemerklich macht, welche fixirt sind und eine Verschiebung nicht gestatten oder der harten Schädelkapsel dicht anliegen, genau so wie im Menschengedränge diejenigen am leichtesten Schaden leiden, welche an die Wand gepresst, in Winkel geklemmt werden und dergl. mehr. Wieder trifft hier die Ueberlegung zu, dass eine solche Verschiedenheit der Wirkung nicht statthaben könnte, wenn das Gehirn wirklich eine Flüssigkeit wäre; dann wäre, ganz gleich von welcher Stelle der Druck ausgeht, der Druck überall gleich hoch und die Schädigung aller Elementartheilchen dieselbe. Das Gehirn setzt sich aber gleichsam aus Individuen zusammen, und diese erleiden

durch ihresgleichen nicht die Schädigung, wie durch die harte Schädelwand oder selbst die straff gespannte Falx oder das Tentorium. Nimmt man auf diesen Umstand gebührende Rücksicht, so stellen sich die sub 1—5 des vorigen Paragraphen aufgeführten anatomischen Veränderungen sämmtlich als Folgen der allgemeinen compressiven Wirkung heraus. Functionell sind alle diejenigen Allgemeinerscheinungen, welche auf der intracraniellen Druckzunahme beruhen, die wir noch im Folgenden kennen lernen werden, nur auf die allgemeine compressive Wirkung der Tumoren zurückzuführen.

II. Als locale compressive Wirkung werden wir diejenige Druckwirkung zu unterscheiden haben, welcher die dem Tumor direct anliegenden Gebilde unterliegen, soweit sie über das Maass der allgemein geübten hinausgeht. Sie ist überhaupt nur denkbar bei harter Beschaffenheit des Tumor's, da nur bei dieser eine bestimmte willkürliche Wachsthumsrichtung vorwiegen kann. Ist diese Bedingung nicht vorhanden, so accommodirt sich nicht nur das Gehirn dem Tumor, sondern gleichzeitig der Tumor dem Gehirn, so dass eine nennenswerthe locale Druckwirkung nicht zu Stande kommen kann. So verbreiten sich manche Carcinome und Sarcome pilzförmig über einen grösseren Bezirk an der inneren Fläche der Dura, indem sie nur mit einem schmalen Stiele derselben anhaften und so ihren Ausgangsort kundgeben. Aehnlich wirken die parasitären Cysten, so lange sie schlaffwandig sind, und unter denselben Bedingungen auch die Retentionscysten der Pia mater. Die myxomatösen und Colloidgeschwülste, welche sich mitunter in den Hirnventrikeln entwickeln, in den meisten Fällen wohl von den Plexus choroidei aus, sind die exquisitesten Beispiele derartiger weicher Tumoren. Bei ihnen pflegt jede locale Compressionswirkung vermisst zu werden und nur eine allgemeine compressive Wirkung macht sich geltend. Eine locale compressive Wirkung kann also ganz fehlen, während die allgemeine compressive Wirkung von dem Begriffe des Tumors nicht zu trennen ist.

Als harte Tumoren werden wir diejenigen bezeichnen, deren Consistenz bedeutender ist, als die des Gehirns, als weiche alle diejenigen, welche nur dieselbe oder eine geringere Consistenz besitzen. Die harte Consistenz ist zwar die Bedingung, unter der der Tumor allein befähigt ist, locale Druckwirkung zu äussern, aber keineswegs muss eine derartige Wirkung dann immer auch statt-

finden, in der Regel ist dies vielmehr nur dann der Fall, wenn der Tumor eine bestimmte Wachsthumsrichtung bevorzugt. So gehören die Knochengeschwülste, welche von der inneren Schädelfläche auswachsen, zu den härtesten Tumoren. Sie erscheinen deshalb sehr geeignet, locale compressive Wirkungen zu äussern; dennoch fehlen dieselben gewöhnlich vollständig, wenn der Tumor an der Convexität sitzt und in Form einer langsam ansteigenden Elevation von einer grösseren Fläche gleichmässig ausgeht; das Gehirn hat dann keine Schwierigkeit sich zu accommodiren (viele Osteosarcome). Den Gegensatz dazu bildet die schmal aufsitzende, spitz nach innen prominirende Exostose, welche, um tief in die Substanz einer Windung einzudringen, wie es oft geschicht, eine bedeutende locale Druckwirkung nothwendig ausgeübt haben muss. Aber wie viel hier auf die Oertlichkeit ankommt, zeigen die Fälle von Hypertrophie des Processus odontoideus, wo die Auftreibung eine gleichmässige ist, aber schwere locale Druckwirkung nie ausbleibt. Für weiche Tumoren ist natürlich auch die Localität so gut wie indifferent, sie üben eben so wenig am Foramen magnum wie wo anders locale Druckwirkungen.

Die bisher angestellten Ueberlegungen hatten ausschliesslich die einfachste Voraussetzung zur Unterlage, dass der Tumor als Fremdkörper von aussen, d. h. irgend einer Stelle der Schädelwand her, gegen das Gehirn andrängt. Ganz andere Verhältnisse sind maassgebend, wenn er in der Gehirnsubstanz selbst zur Entwickelung kommt. Bei harter Consistenz muss hier das locale compressive Moment immer sehr bedeutend sein, weil wir wohl der Gehirnmasse in toto die Fähigkeit vindiciren, Formveränderungen ohne grössern Schaden zu erleiden, im Inneren derselben aber die Entwickelung neuer Massen nicht ohne Continuitätstrennung denken können. (Höchstens bei ganz parallelen Faserzügen wäre dies einmal denkbar.) Diese meist wohl sehr erheblichen Continuitätstrennungen nicht allein, sondern auch der Druck, welchen die einer Continuitätstrennung Wiederstand leistende Nachbarschaft auszuhalten hat, beide zusammen repräsentiren die locale compressive Wirkung des Tumors. Hierher gehören gewisse Gliome, das Gumma und der Tuberkel in ihren frischen Entwicklungsstadien, selbst noch im Stadium der Verkäsung, während später eitrige Schmelzung eintreten kann. Bei den weichen, von Gehirnsubstanz umschlossenen Tumoren würden Continuitätstrennungen ebenfalls nicht ausbleiben, sobald sie eine geschlossene Masse für sich bildeten; in der That

ist dies aber kaum je der Fall, sondern sie treten immer in der Form sogenannter infiltrirter Geschwülste auf und zwar ist dies die Consequenz ihrer Weichheit, welche sie nöthigt, sich im Sinne des geringsten Widerstandes zu entwickeln. Ihre Entwickelung geht daher von Anfang an in den Interstitien des Gewebes vor sich, den Lymphräumen namentlich, die Zellwucherungen vermischen sich innig mit den gesunden Gewebselementen, durchsetzen sie und können ihre Structur zunächst vollständig ungeschädigt lassen. Da sie in dieser Weise einen grösseren Umfang erreichen können, so kommt von vornherein ihre allgemeine compressive Wirkung zur Geltung und erst bei sehr grosser Massenhaftigkeit der neu gebildeten Elemente wird auch das dazwischen liegende nervöse Parenchym erdrückt, zu einer Zeit, wo auch die Ernährung der Geschwulstelemente selbst Schaden zu leiden beginnt, was sich durch verschiedene Arten der regressiven Metamorphose, meist fettige Erweichung, verräth. Bei den wahren oder Neurogliomen braucht dieses Stadium nie einzutreten, es können deshalb in einer grossen Geschwulstmasse die Nervenelemente sämmtlich nur auseinander gedrängt und noch leitungsfähig sein, sie kommen auch hierin der Hypertrophie sehr nahe. Daraus erklären sich Fälle, wo Herdsymptome vollständig gefehlt haben, obwohl so wichtige Theile wie die Vierhügel oder der Pons in Geschwulstmassen verwandelt waren, wie z. B. in dem bekannten Biermer'schen Falle*). Im Allgemeinen üben also die weichen infiltrirten Geschwülste vorwiegend eine allgemeine compressive Wirkung aus, die locale compressive Wirkung macht sich erst in späteren Stadien geltend. In ähnlicher Weise hat man sich die Infiltration der Nachbarschaft von compacten härteren Tumoren durch zerstreute Geschwulstelemente, also die Uebergangszone derselben in das gesunde Gewebe, vorzustellen; die locale compressive Wirkung kann dabei nur gering sein. Eine eigenthümliche Mittelstellung zwischen den rein infiltrirten und den nur verdrängenden Tumoren nehmen die in der Hirnsubstanz selbst sich entwickelnden Cysticerken ein. Soweit sie Continuitätstrennungen herbeiführen, muss ihre locale compressive Wirkung eine erhebliche sein, dagegen kommt eine allgemeine compressive Wirkung ihres geringen

---

*) Ladame Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Diss. Würzburg 1865.

Umfanges wegen meist nicht in Betracht, nur bei massenhaftem Auftreten verhält es sich in dieser Beziehung anders.

III. Von dem Orte der Geschwulst hängt es ab, ob eine locale compressive Wirkung schon zeitig oder erst spät bemerkbar wird. a) Die Verschieblichkeit des Gehirns ist an verschiedenen Stellen sehr verschieden. Im Allgemeinen bietet die Convexität und überhaupt der Hirnmantel einer Verschiebung den freiesten Spielraum, nur an der medialen Fläche entlang der Hirnsichel und in der basalen Gegend der Fissura Sylvii ist die Hemisphäre einigermaassen fixirt durch Venenstämme, welche in die benachbarten Hirnsinus übertreten. Ganz anders verhält es sich an der Hirnbasis. Hier bilden die Hirnnerven eben so viele Fixationspunkte für das Gehirn, und es muss deshalb eine locale compressive Wirkung viel eher zu Symptomen führen als an der Convexität. b) Dazu kommt ein ähnlicher Unterschied bezüglich der verschiedenen Werthigkeit der Theile im Gebiete des Hirnmantels und an der Hirnbasis. Jeder der Nerven, welche an der Hirnbasis austreten, ist im Gebiete des Hirnmantels in einem verhältnissmässig ausgedehnten Ausbreitungsgebiete vertreten, es kommt deshalb bei gleichem Wirkungsbereiche der localen Compression an der Basis schon event. zur vollständigen Lähmung eines Nerven, der von der Hirnoberfläche aus kaum eine leichte Parese erkennen lässt. Dieses Moment gewinnt aber noch an Wichtigkeit in Folge der Eigenschaft der Hirnrinde, innerhalb gewisser Grenzen eine Vertretung zu gestatten. Nach der Art ihrer Wirkung erscheinen gerade die Tumoren geeignet, zu solchen Vertretungen Anlass zu geben, denn sie entwickeln sich meist so langsam und der Functionsdefect wächst so schrittweise an, dass es sehr gut möglich erscheint, dass die Ausgleichung desselben immer im gleichen Maasse geschieht (durch Erwerbung neuer Erinnerungsbilder)*), wie der Defect sich ausbreitet. Aus diesem Umstande erklärt sich zugleich die grosse Seltenheit gewisser Herdsymptome, wie z. B. der motorischen oder sensorischen Aphasie bei Tumorkranken. c) Derartige Unterschiede können nur für die locale compressive Wirkung, nicht für die allgemeine zur Geltung kommen, für diesen Gesichtspunkt sind Basis und Convexität vollkommen gleichwerthig. Dagegen ist die Frage des Ortes hierfür insofern von Wichtigkeit, als sie das frühere oder spätere Zustandekommen des Hydrops der Ventrikel in vielen Fällen entscheidet. Liegt der Tumor so, dass

*) Cf. I. Bd., S. 207 ff.

die grossen Venenstämme der Hirnventrikel in den Bereich seiner localen compressiven Wirkung gelangen, oder verlegt er die Communicationen der Ventrikel, so tritt dieses die allgemeine compressive Wirkung vermittelnde Mittelglied sehr bald in Wirksamkeit. Die Erfahrung lehrt, dass der günstigste Ort hierfür der Ausschnitt des Tentorium cerebelli ist, durch welchen die Räume für das grosse und für das kleine Gehirn communiciren; jede Verengung desselben ist besonders geeignet, rasch einen allgemeinen Hydrops der Ventrikel herbei zu führen. Deshalb ist es bei Tumoren der hier liegenden Gehirntheile, wie der Zirbeldrüse, der hinteren Theile der Sehhügel, der Vierhügel und des Wurms, aber auch aller übrigen Lappen des kleinen Gehirns die Regel, dass schwere Zeichen der allgemeinen compressiven Wirkung von vornherein bestehen, sobald ihre Beschaffenheit der Art ist, dass sie eine locale compressive Wirkung begünstigt.

IV. Bis hierher haben wir nur die mechanischen Wirkungen des Tumors betrachtet und die Wachsthumsgeschwindigkeit als maassgebend für die allgemeine compressive Wirkung, die Wachsthumsrichtung mit der Vorbedingung einer gewissen Consistenz als maassgebend für die locale compressive Wirkung erkannt. Es gehört zu dieser rein mechanischen Wirkung, dass sie ebenso von einer todten Masse geübt werden könnte, sobald dieselbe die Eigenschaft der Volumenszunahme besässe. Jeder Tumor hat aber zugleich gewisse vitale Eigenschaften, die ihn zu ganz besonderen noch zu besprechenden Wirkungen, je nach seiner Art, befähigen. Von diesen steht eine Eigenschaft den sub I) und II) besprochenen sehr nahe, indem sie ebenfalls auf mechanischem Wege wirksam wird, dies ist die bei gewissen weichen Geschwülsten vorkommende bedeutende *Vascularisation* durch neugebildete Gefässe. Letztere zeichnen sich ganz allgemein vor den normalen Gefässen dadurch aus, dass sie nur rudimentär entwickelte Wandungen besitzen, namentlich entbehren die Arterien vollständig der Ringmuskulatur. Bekanntlich ist aber wesentlich an diese die Fähigkeit der Arterien gebunden, als elastische Schläuche zu fungiren und das umgebende Gewebe vor dem gewaltigen Drucke der andringenden Pulswelle zu schützen; ist sie nicht vorhanden, so kann sich der Blutdruck auf die Geschwulst und vermittelst dieser auf die Gehirnsubstanz übertragen und dabei rythmisch wechseln, mit jeder Systole zu-, und dann wieder abnehmen. Es handelt sich mit einem Worte

nun pulsirende, unter dem vollen Arteriendrucke stehende Geschwülste. Andere Male sind es nur Theile der Geschwulst, welche in dieser Weise vascularisirt sind. Die mächtigsten mechanischen Wirkungen sind dann unausbleiblich, und je nach den oben erörterten Bedingungen können beide Arten der compressiven Wirkung resultiren. Es gehören hierher nicht nur die seltenen Angiome in strictem Sinne, sondern sehr viele Sarcome, Gliosarcome und Carcinome. Durch fehlende Vascularisation zeichnen sich dagegen die Infectionsgeschwülste aus, auch die Cysten- und parasitären Geschwülste sind natürlich ausgenommen. Sonst findet man selten eine voluminösere Geschwulst, welche nicht wenigstens stellenweise diesen angiomatösen Charakter hat.

Das Aneurysma der Gehirnarterien verdankt seine unter Umständen sehr mächtige locale sowohl, wie allgemeine compressive Wirkung seiner Eigenschaft, zu pulsiren; es muss daher ebenfalls hierher gerechnet werden.

V. Auf den vitalen Eigenschaften der Tumoren im engeren Sinne beruht die destructive Wirkung derselben. Bei vielen von ihnen ist es häufig oder als Regel zu beobachten, dass sie an Stelle des Gehirngewebes treten, so dass dasselbe zweifellos zu Grunde gegangen, von ihnen aufgefressen ist. Es ist hierbei nicht von der Erweichung die Rede, welche in der nächsten Nachbarschaft einer Geschwulst zu finden und oft mechanisch bedingt sein kann, ebensowenig von dem auf ersichtlichen Druck zurück zu führenden Schwunde der Gehirnsubstanz, sondern es handelt sich um die Fähigkeit der sogenannten bösartigen Geschwülste, in compacter Masse in das gesunde Gehirngewebe hineinzuwachsen und dessen Formbestandtheile zu ersetzen. Man weiss, dass hier nicht etwa chemische Vorgänge in's Spiel kommen und dass es eine ganz irrige Vorstellung wäre, wenn man irgend eine Geschwulst mit einem Cauterium vergleichen wollte. Auch dass es nicht die Eigenschaften des Geschwulstkeimes allein sein können, sondern dass noch andere Einflüsse über seine Bösartigkeit entscheiden, hat Cohnheim*) überzeugend dargethan. Aber was eigentlich hier vorliegt, ist uns gänzlich unbekannt, und selbst die Hypothese Cohnheim's, dass das gesunde Gewebe normaler Weise krankhaften Einflüssen einen gewissen Widerstand entgegensetze und dass der-

*) Vorlesungen über allgemeine Pathologie, 2. Aufl., I. Bd.

selbe im Falle bösartiger Neubildungen herabgesetzt sei, hilft uns hier nicht weiter, denn sie ist mehr ein geistvoller Ausdruck für die vorliegenden Thatsachen, als unserem Causalitätsbedürfniss zu genügen im Stande. Es ist jedoch bemerkenswerth, dass Gehirntumoren verhältnissmässig häufig bei solchen Individuen vorkommen, welche eine ausgeprägte Familienanlage zu nervösen Erkrankungen resp. Beschwerden aller Art besitzen. Obwohl Cohnheim's Hypothese nur den Widerstand des gesunden Gewebes gegen die Entwickelung embryonaler Geschwulstkeime betrifft, so tragen wir doch nicht Bedenken, eine solche Widerstandsfähigkeit auch im weiteren Sinne anzunehmen. Die Infectionsgeschwülste entwickeln sich, wie Cohnheim durch ihre Benennung hervorheben wollte, nicht aus solchen embryonalen Keimen, sondern aus eingewanderten Krankheitskeimen; auch diesen setzt der normale Organismus einen gewissen Widerstand entgegen, derselbe ist nicht nur bei verschiedenen Individuen, sondern auch bei den verschiedenen Organen ein verschiedener, und so hängt es wahrscheinlich von dem Organismus ab, ob Syphilis und Tuberkulose sich vorzugsweise im Gehirn oder einem anderen Organe etabliren, und weiter, ob sie daselbst deletär oder verhältnissmässig gutartig verlaufen. Wer denkt nicht hierbei an die so verschiedene Wirksamkeit antisyphilitischer Curen, welche in anscheinend gleichen Fällen das eine Mal heilen, das andere Mal ganz erfolglos bleiben können!

VI. Eine irritative Wirkung kommt den meisten Tumoren, vielen aber in ganz besonders starkem Maasse zu. Sie zeigt sich im Allgemeinen von dem Dubois'schen Gesetze der Nervenerregung abhängig, so dass z. B. ein sehr gleichmässiges Wachsthum ohne alle Reizwirkungen ablaufen kann, sehr ausgeprägte Reizung dagegen beobachtet wird, wenn der Tumor schubweise wächst oder in steten Schwankungen des Volumens begriffen ist, was beides die Aneurysmen und die stark vascularisirten Geschwülste kennzeichnet. Ausser den physikalischen Eigenschaften der Geschwulst kommt dann besonders in Betracht, in welchem Grade sie entzündungserregend auf ihre Nachbarschaft wirkt, oder mit anderen Worten, ob sie selbst ihrer Natur nach den entzündlichen Neubildungen verwandt ist. Die fast immer bei den Infectionsgeschwülsten, dem Gumma und Tuberkel, zu beobachtenden Reizerscheinungen verdanken diesem Umstande ihre Entstehung; die Erweichung, welche fast regelmässig in ihrer

Nachbarschaft anzutreffen ist, ist immer auch als entzündliche aufzufassen.

Die irritirende Wirkung im letzteren Falle macht sich stets nur local geltend; dagegen werden die physikalischen Bedingungen, wie Aenderungen des Volumens u. dergl., ausser ihrer localen Reizwirkung eben so gut eine allgemeine oder wenigstens auf entfernte Gehirnstellen übertragene ausüben können. Bei Besprechung der epileptischen Anfälle kommen wir auf diesen Punkt noch einmal zurück.

VII. Jede Geschwulstform hat ihre eigenen und von denen der anderen verschiedenen Gesetze des Wachsthums und der Entwickelung. Die einen wachsen rasch, die anderen langsam, die einen bleiben stets Fremdkörper und für sich abgeschlossene Gebilde, wie die Psammome und die parasitären Cystengeschwülste, die anderen inficiren die Umgebung und zerstören oder substituiren in demselben Maasse als sie wachsen das benachbarte Gewebe: so die Gliome, die Carcinome und zum Theil die Gummata und Tuberkel. Die einen wachsen von ihrem ersten Ausgangspunkte aus gleichmässig nach allen Richtungen, woraus eine regelmässige Kugel- oder Eigestalt resultirt, die anderen wuchern von ihrem ersten Keime aus durchaus unregelmässig, selbstständig und willkürlich nach den verschiedenen Richtungen, entsenden die wunderlichsten Ausläufer und stellen so in jedem ihrer Theile ein organisches, willkürlich wirkendes Wesen dar, während bei den ersterwähnten nur die erste Anlage in Betracht kommt und weiterhin hauptsächlich die mechanische Wirkung der gleichmässig sich vergrössernden Neubildung. Obwohl diese Verhältnisse oft auch bei ein und derselben Geschwulstart variiren, so sind sie doch bei der Mehrzahl der verschiedenen Geschwulstformen verschieden und sogar einigermaassen charakteristisch für die Geschwulstform selbst. Es wäre aus diesem Grunde angezeigt, die verschiedenen Geschwulstformen und ihre Einwirkung auf das Gehirn gesondert zu betrachten, erst dann könnte man hoffen, über die Art dieser Einwirkung etwas Genaueres zu erfahren. Das casuistische Material, das in dieser Beziehung zur Verfügung steht, ist indessen durchaus unzureichend, und deswegen haben auch die wenigen monographischen Bearbeitungen einzelner Geschwulstformen, die sich am auffälligsten ihrem ganzen Wesen nach von allen anderen unterscheiden, wie die der Aneurysmen

der Gehirnarterien (Gull*), Lebert**) u. A.) und der Cysticerken des Gehirnes (Griesinger***) für unseren heutigen Standpunkt nur einen untergeordneten Werth.

§. 53. Allgemeinerscheinungen.

Es giebt keine andere Gehirnerkrankung, welche gleichzeitig so chronisch und unter so starken subjectiven Beschwerden verläuft, wie der Hirntumor. Die durchschnittliche Dauer ist, wie von allen Autoren fast übereinstimmend angegeben wird, etwa zwei Jahre (Specielleres s. unten); die subjectiven Beschwerden werden dadurch bedingt, dass die constanteste und dominirende Allgemeinerscheinung des Tumor's in Kopfschmerzen besteht. Nicht gerade selten sind Fälle, welche ohne alle Herderscheinungen ablaufen; in diesen bekommt man ein Paradigma der den Tumoren eigenthümlichen Allgemeinerscheinungen zu sehen. Sie bestehen in der Gruppirung von 3 Symptomen: 1) Kopfschmerz, 2) Neuritis optica, 3) Convulsionen, d. h. epileptischen Anfällen. In anderen Fällen sind es gerade die Herderscheinungen, welche zuerst in Erscheinung treten und durch ihren langsam progressiven Charakter — denn der Hirntumor ist eine eminent progressive Krankheit — sich als Theilerscheinungen des Tumor's erweisen. Die Allgemeinerscheinungen und die Herderscheinungen können sich in der mannichfaltigsten Weise combiniren, so dass es zwei nebeneinander herlaufende und, wie wir sehen werden, sich gegenseitig beeinflussende Erscheinungsreihen sind, welche das eigenthümliche Krankheitsbild des Hirntumors constituiren.

Allgemeinerscheinungen. In den allermeisten Fällen gehen sie den Herderscheinungen längere Zeit voran, namentlich gilt dies vom Kopfschmerz, während Neuritis optica und Convulsionen sich zu jeder Zeit des Verlaufes hinzugesellen können.

I. Der Kopfschmerz kann einen sehr verschiedenen Charakter haben. Meist beginnt er als dumpfes, drückendes, den ganzen Kopf einnehmendes Gefühl von tiefem Sitz, entweder gleichmässig andauernd, oder in Intervallen auftretend. Er wird von vornherein

*) Guy's Hosp. Rep. V. 1859.

**) l. c.

***) Cysticerken und ihre Diagnose. Ges. Abhandlungen I. S. 399.

sehr unangenehm empfunden, wirkt deprimirend und unterscheidet sich so von den habituellen Kopfschmerzen, welchen nervöse Individuen oft zeitlebens unterworfen sind. Die Kranken bezeichnen den Kopfschmerz als etwas Neues, ihnen Auffallendes und sie Beunruhigendes. Diesen dumpfen, zwar beschwerlichen aber erträglichen Charakter bewahrt der Kopfschmerz manchmal durch den ganzen Verlauf, oder er stellt sich wohl auch erst ein, nachdem andere unzweideutige Zeichen schon einen vorgeschrittenen Stand des Leidens verrathen haben. Bei Weitem häufiger ist es, dass er bei weiterem Verlauf einen sehr heftigen, unerträglichen Charakter annimmt und zwar zunächst in Anfällen, die Stunden und Tage lang dauern können. Der Kranke ist „rasend“ oder „ausser sich“ vor Schmerzen. Dieser heftige Schmerz ist bisweilen, jedoch nie sehr scharf localisirt; nimmt er eine Seitenhälfte des Kopfes ein, so kann er einem Anfalle von Hemicranie täuschend ähnlich sein und wie diese zu galligem Erbrechen, jedoch meist ohne die Erleichterung, die bei Hemicranie darauf zu folgen pflegt, führen. Bei neuropathischen oder hysterischen Personen hält es dann schwer, sich über die Natur des Kopfschmerzes klar zu werden. Man achte dann auf folgende Unterscheidungsmerkmale. Bei Hemicranie sind die Zwischenzeiten absolut rein, bei Tumoren ist dies höchst selten der Fall. Ruhe, Fernhalten aller Sinnesreize schafft bei ersterer merkliche Erleichterung, bei Tumoren bleibt dies oft ohne allen Einfluss. Der Schmerz auf organischer Grundlage endlich überwältigt mehr den Kranken, er macht ihn stumpf, egoistisch, für gemüthliche und intellectuelle Regungen unempfindlich. Die Hemicranie dagegen kann beherrscht, durch psychische Einflüsse sogar vorübergehend vergessen werden und in diesen freien Intervallen stehen gemüthliche und intellectuelle Leistungen auf der vollen Höhe der Gesundheit. In den Fällen localisirten Kopfschmerzes ist oft auch die Percussion des Schädels an der betreffenden Stelle empfindlich — ein Symptom, das sonst noch den Abscessen und hin und wieder sclerotischen Herden zukommt. Endlich trifft man hin und wieder Fälle, in welchen nur die Percussion die Schmerzhaftigkeit eines localen Bezirkes vom Schädel nachweist, der spontan gar nicht schmerzt. In den seltenen Fällen, in welchen die Intelligenz bis zum tödtlichen Ausgang erhalten bleibt, können auch die Kopfschmerzen so lange anhalten. Meist jedoch hören sie mit Eintritt des Stupor's, der Somnolenz und des geistigen Zerfalles auf, welcher das gewöhnliche Endstadium aller Arten von Hirntumoren bildet.

Dieser Kopfschmerz ist von den Quintus- und Occipitalneuralgien zu unterscheiden, welche, durch directen Druck des Tumor's auf die Nervenstämme hervorgebracht, zu den werthvollsten Herdsymptomen gehören.

Der localisirte Kopfschmerz von circumscriptem und constantem Sitz ist meist von localer Einwirkung des Tumors abhängig. Ist er jedoch nicht streng localisirt und constant, so ist er erfahrungsmässig für den Sitz des Tumor's nicht zu verwerthen, mit der einen Ausnahme, dass im Hinterkopf und Nacken sitzender Schmerz nur durch Tumoren der hinteren Schädelgrube hervorgerufen zu werden pflegt, während andererseits auch heftige Stirnschmerzen bei diesem Sitz des Tumor's gewöhnlich sind.

U r s a c h e n. Der Kopfschmerz kann selbstverständlich nur von sensiblen Theilen des Gehirns oder seiner Hüllen ausgehen. Bekanntlich ist der grösste Theil des Gehirns (siehe den physiologischen Theil), nicht mit Schmerzempfindlichkeit begabt, da die grossen mit Gesicht-, Gehör- und Tastsinn verbundenen Rindenbezirke eben nur diese specifischen Sinneswahrnehmungen vermitteln und mit dem Schmerz nichts zu thun zu haben scheinen. Der Schmerz ist überhaupt etwas Unfassbares, von unserem Bewusstsein zwar wahrnehmbar, aber sicher nicht fähig, in ihm zu entstehen. Wir können uns alles Andere, aber keinen Schmerz vorstellen. Wahrscheinlich ist es eine selbstständige Leistung derjenigen grauen Substanz, welche gleichzeitig den vitalen Reflexen der Athmung und der Circulation vorsteht. Er entsteht überall da, wo der sensible Reiz für die Leistungsfähigkeit des sensiblen Apparates zu stark ist, wie man sich vorstellen muss, durch Irradiation oder Ueberspringen des Reizes auf graue Massen von unbestimmter, nur das Leben schützender Function. So weit es das Gehirn betrifft, finden sich derartige Anhäufungen grauer Substanz ausser in Pons und Oblongata höchstens noch im Sehhügel und Vierhügel, deren anatomischer Bau sie ohnehin als dem Rückenmarkstypus nahestehende Reflexganglien kennzeichnet. Auch von den Experimentatoren wird die Schmerzhaftigkeit der Vierhügelverletzung hervorgehoben, von vielen auch die von Sehhügelläsionen behauptet, während sie alle darin übereinstimmen, dass über diese beiden Ganglien hinaus eine Schmerzempfindlichkeit des Gehirnes sich nicht constatiren lässt. In der That mögen diese Theile bisweilen der Ausgangspunkt von Schmerzen sein, aber

wahrscheinlich nur von sogen. excentrischen Schmerzen des Rumpfes oder überhaupt grösserer Körperregionen, wie sie hin und wieder bei Hirntumoren dieser Gegend vorkommen. Dass gerade allein Kopfschmerz von ihnen aus entstehen sollte, dazu fehlt jeder Anhaltspunkt.

Wenden wir uns daher zu den Hüllen des Gehirns, so ist die Pia ausser Betracht zu lassen, da sie weder eigene Nerven besitzt, noch bei Thierversuchen je empfindlich angetroffen worden ist. Nur Ferrier*) hat sie für den Kopfschmerz verantwortlich gemacht, aber zu diesem Zwecke eine Hypothese erdacht, die durch nichts begründet ist. Er meint nämlich, dass die Pia in normalen Verhältnissen zwar unempfindlich sei, bei Vorhandensein einer Entzündung jedoch schmerzhaft werde, indem nach Bichat's alter Ansicht das Organgefühl in Gemeingefühl umgewandelt werde. Wird aber bei Experimentalthieren eine alte Narbe der Hirnoberfläche aufgedeckt, in deren Bereich die Pia nach Ferrier sicher schmerzempfindlich sein müsste, so kann man nichts der Art constatiren. Dagegen ist die ungemeine Schmerzhaftigkeit der Dura mater noch jedem Experimentator aufgefallen. In tiefer Narcose befindliche Thiere zucken zusammen, wenn die blossgelegte Dura der Operationswunde zufällig berührt wird; bei weniger tiefer Narcose erfolgen Abwehrbewegungen, Wimmern und Schreien. In die Dura lassen sich ferner zahlreiche Zweige des Trigeminus verfolgen, bekanntlich des empfindlichsten aller Nerven. Die Localisationsmöglichkeit bei die Dura treffenden Reizen steht sehr in Frage. Wie überall, so wird auch bei sensibler Reizung der Dura die Localisation erlernt werden müssen. Bei der Seltenheit von normaler Weise die Dura treffenden Reizen werden die wenigsten Menschen in der Lage sein, krankhafte Reize derselben genau zu localisiren — vielleicht variirt dies sogar nach der individuellen Befähigung oder wird erst bei längerer Dauer solcher Reizung erlernt. Dabei wird zu Statten kommen, dass die Dura gleichzeitig als inneres Periost des Schädeldaches fungirt und vielleicht die diesen Knochen treffenden Traumen in der allgemeinen Weise, wie dies bei Knochen anderer Theile zu geschehen pflegt, localisirt dem Bewusstsein übermittelt. Ein Schmerz, der von der Dura ausgeht, wird daher folgende Eigenschaften erwarten lassen: 1) eine sehr grosse Intensität, 2) eine höchst ungenaue Localisation, 3) er wird

*) Brain IV, S. 467 ff.

einen tiefen Sitz im Knochen zu haben scheinen. Genau diese Eigenschaften hat der Kopfschmerz der Tumorkranken, wie aus der oben entworfenen Schilderung hervorgeht. Es kommt aber dazu noch die Vertheilung der Schmerzen. Bekanntlich ist der Quintus der sensible Nerv der Dura, und dieser entspringt aus einem in der hinteren Schädelgrube gelegenen Gehirntheil, dem Pons. Schmerzen der hinteren Schädelgrube werden daher stets eine localisirende Bedeutung haben, während bei anderem Sitz die Verlegung nach der Peripherie täuschen kann. Dies bestätigt auch wirklich die Erfahrung. Ein Tumor der hinteren Schädelgrube braucht nicht ausschliesslich auf den Hinterkopf und Nacken beschränkten Kopfschmerz zu machen, auch Stirnschmerz und selbst ausschliesslich Stirnschmerz kommt bisweilen dabei vor. Sitzt aber der Schmerz ausschliesslich im Hinterkopf und Nacken, so kann man mit einiger Sicherheit auf Sitz der Ursache in der hinteren Schädelgrube rechnen.

Das Schädeldach selbst endlich kommt unter den Hüllen des Gehirns weniger in Betracht, da einmal Tumoren des Gehirns zunächst immer die Dura treffen werden, ausserdem aber auch seine Empfindlichkeit, wie bei Trepanationen zu constatiren ist, nur sehr gering sein kann.

Wenn es daher als zweifellos gelten darf, dass die Dura mater den einzigen Ausgangsort der Kopfschmerzen bei Tumorkranken darstellt, so muss denselben eigentlich die Stellung eines Herdsymptoms angewiesen werden: der Kopfschmerz beweist, dass die Dura in Mitleidenschaft gezogen worden ist. Dies geschieht aber, wie die anatomischen Befunde lehren, bei Tumoren ungemein häufig und in grosser Verbreitung, ohne dass der Tumor der Dura nahe zu kommen braucht, durch eine von dem Tumor ausgehende Fernwirkung, wovon im vorigen §. die Rede war. Der Kopfschmerz hat demgemäss eine doppelte Bedeutung und Entstehungsweise:

1) als Herdsymptom, auf die Dura mater oder allgemeiner auf die Gehirnoberfläche hinweisend: der Tumor geht von der Dura aus oder ist mit ihr verschmolzen, oder zerrt sie oder übt einen localen Druck auf dieselbe. Seine Bedingungen sind dann
   a. die locale compressive Wirkung,
   b. eine etwaige irritative Wirkung des Tumors;

2) als Allgemeinerscheinung. Er ist dann ausschliesslich abhängig von der allgemeinen compressiven Wirkung, die der Tumor ausübt.

In beiden Fällen gilt die Einschränkung, dass er bei sehr langsamem und gleichmässigem Wachsthum des Tumors ganz fehlen kann. Bekanntlich gilt dies für viele Psammome und Cholesteatome, obwohl beide mit Vorliebe von der Dura selbst aus sich entwickeln. Diese Einschränkung hat nichts Wunderbares. Es ist vielmehr eigentlich selbstverständlich, dass der Kopfschmerz, wie jede Nervenerregung, dem Du-Bois'schen Grundsatz unterworfen ist: Nicht der absolute Werth, sondern Schwankungen der Reizgrösse, welche mit einer gewissen Geschwindigkeit erfolgen, wirken erregend auf die Nerven.

Ein Beispiel von Kopfschmerz als Herdsymptom ist folgender Fall von Mitchell und Thomson. Amer. journ. of. med. sc. July 1873. Ein 31 jähr. Mann, vor 18 (?) Jahren inficirt, in den letzten Jahren gesund und Vater von 2 gesunden Kindern, erkrankt Anfang October an einer Neuralgie des linken Nerv. supraorbitalis, regelmässig in täglichen Anfällen auftretend. Eine galvanische Behandlung blieb erfolglos, Pt. blieb aus. Am 19. November erschien er wieder. Die Schmerzen im Verlauf des linken Supraorbitalis hatten aufgehört, der Nerv war jedoch noch druckempfindlich. Statt dessen hatte sich ein tiefer dumpfer Schmerz in der linken Schläfe und dem linken Stirnhöcker eingestellt, namentlich des Nachts von solcher Heftigkeit, dass er den Schlaf raubte. An diesen Stellen war die Kopfhaut empfindlich und zu Zeiten leicht ödematös. Parese des linken Levator palpebrae, Rectus internus und Sphincter pupill. Conjunctiva etwas geröthet, Augenhintergrund und Sehschärfe normal. In der nächsten Zeit concentrirten sich die Schmerzen auf den Stirnhöcker, Jodkalium, Morphiuminjectionen, Blutegel blieben erfolglos. 16. December wird ein neuer Schmerzpunkt über dem linken äusseren Augenwinkel constatirt, die Oculomotoriuslähmung ist vollkommen, der Augenhintergrund normal. Mercurialbehandlung. 21. December. Conjunctiva wieder geröthet, Bulbus etwas prominent, die linke P. etwas geröthet. Der Schmerz ist jetzt etwas höher oberhalb der Haargrenze und nur dort localisirt, Pt. schreit vor Schmerz, ist leicht erregbar, Gedächtniss wird schlecht. Mit dem 24. December beginnt nächtliches Fieber, grosse Schwäche, Delirien, Uebelkeit, fortschreitender Verfall, schliesslich ein kurzer Krampfanfall der rechten Extremitäten, Coma und Tod am 11. Januar.

Die Section ergab einen erbsengrossen Tumor an der Basis, von fester Consistenz und röthlich brauner Färbung, der Dura anhaftend, dicht

hinter und nach links von dem linken Processus clinoideus posterior, gerade über dem Sinus cavernosus, die Carotis gerade berührend, ohne sie zu drücken. Direct unter ihm weg musste der Oculomotorius verlaufen. Die Dura war verdickt und an der inneren Oberfläche sammetartig. Circumscripte eitrige Meningitis an der Orbitalfläche und Convexität des linken Stirnlappens, Pia oedematös. Rauhigkeit und Osteophytbildung in beiden mittleren Schädelgruben, der Clivus (basilar process) oberflächlich cariös. Pupille und Nerv. opticus mikroskopisch normal. Die nähere Untersuchung ergab, dass der Tumor ein Psammom, war und, ursprünglich unter dem Oculomotorius entstanden, bei seinem Wachsthum den Oculomotorius aus einander gedrängt hatte.

Rechnet man das letzte Stadium dieses Falles, die eitrige Meningitis, ab, so haben wir von Anfang October bis zum 24. December, also fast 3 Monate lang, reine Tumorerscheinungen, und zwar Herderscheinungen nur von Seiten des linken Supraorbitalis und Oculomotorius, und von Allgemeinerscheinungen nur den Kopfschmerz. Da beide Erscheinungsreihen gleichzeitig auftraten und schlimmer wurden und die isolirte Oculomotoriuslähmung nur auf den Tumor zurückgeführt werden kann, kann man auch für die Kopfschmerzen nur den Tumor verantwortlich machen. Localisirt wurden dieselben nach der Peripherie des betreffenden Nervenästchens der Dura. Die rasche Ausbildung der Oculomotoriuslähmung beweist eine eben so rasche Zunahme des Tumors.

Dieselben Autoren berichten von einem 21 jähr. Mädchen aus gesunder Familie, welches Jahre lang an heftigen Kopfschmerzen, besonders vor Eintritt der Menstruation, litt und vor einem Jahre vorübergehend Doppelbilder gehabt hatte. Sie starb nach 14 tägigen äusserst heftigen Kopfschmerzen, welche hauptsächlich in unerträglichem senkrechten Druck auf den Kopf bestanden und für neuralgisch gehalten wurden, jedoch so auf die Pt. einwirkten, dass sie regungslos, selbst Augenbewegungen weil schmerzhaft vermeidend, mit leblosem Ausdruck dasass. Die Section, welche erst nach Wochen gemacht werden konnte, ergab dennoch deutliche Stauungspapille und Entzündung der die vorderen Gehirnpartien bedeckenden Membranen. An den verschiedenen Schädelknochen fanden sich über 40 bis 1″ lange, meist jedoch kleinere spitze Exostosen und ausserdem grössere platte, in die Dura eingelagerte Knochenneubildungen. Ersichtlich war hier die Dura der Ausgangspunkt der ungewöhnlich heftigen Schmerzanfälle, die Meningitis war erst später dazugetreten.

Auch die Fälle von diffuser Hyperostose der Schädelknochen beweisen den Einfluss der Dura auf die Entstehung der Kopfschmerzen. Diese Fälle sind auch dadurch den berichteten am nächsten verwandt, dass die Kopfschmerzen bei ihnen die einzigen Allgemeinerscheinungen sind.

Da wir nun die Bedingungen kennen gelernt haben, an welche der Kopfschmerz geknüpft ist, so könnten wir die verschiedenen Geschwulstformen unter diesen Gesichtspunkten betrachten, wenn wir nur mehr von ihnen wüssten! Den Infectionsgeschwülsten kommt ihrer irritativen Wirkung wegen ganz besonders die Eigenschaft zu, an Ort und Stelle Symptome von Seiten der Dura zu erzeugen. Eine bedeutende locale compressive Wirkung ist den Aneurysmen zuzusprechen, die ausserdem in den meisten Fällen der Dura benachbart liegen. Von Parasiten sind sowohl die kleineren, aber multiplen Cysticercusblasen, als die grösseren Echinococcuscysten durch rasches Anwachsen Anlass heftiger Schmerzanfälle, auf welche dann eine lange Periode der Latenz folgen kann.

In den späteren Stadien der Tumoren, in welchen Stupor und Somnolenz vorherrschen, wird über den Kopfschmerz kaum mehr geklagt. Er verräth sich dann noch durch Greifen der Hände nach dem Kopf und längeres Verweilen in dieser Stellung; oft erhält man dann auf eine bezügliche Frage bejahende Antwort, in der Zwischenzeit hat der Kranke den Vorfall vergessen.

Der Kopfschmerz kann gleichzeitig mit dem Eintritt deutlicher Herderscheinungen sehr viel geringer werden oder ganz verschwinden. Mir sind einige derartige Fälle erinnerlich. Man hat sich dann vorzustellen, dass der Tumor durch das endliche Nachgeben der betr. Hirnpartie den erforderlichen Raum gewonnen hat.

Dass der Kopfschmerz bei manchen sehr langsam und gleichmässig wachsenden Tumoren ganz fehlen kann, ist schon hervorgehoben worden.

II. Die Convulsionen, welche zu den häufigen und charakteristischen Allgemeinerscheinungen der Tumoren gehören, sind epileptischer Natur *) und von der Mannigfaltigkeit der Erscheinungsform, welche dem epileptischen Anfall überhaupt zukommt. Häufiger, wie es bei der epileptischen Neurose vorkommt, wird eine und zwar dann stets die gleiche Körperseite zu Beginn des Anfalles allein und während seiner Dauer stärker als die andere Hälfte ergriffen. Nicht selten bleibt auch der Anfall auf eine Körperhälfte oder selbst nur gewisse Muskelgruppen derselben beschränkt, und das Bewusstsein bleibt erhalten oder nur wenig beeinträchtigt. Man hat dann einen Hinweis auf die Seite der Gehirnerkrankung,

*) Cf. §. 32 d. I. Bds.

ohne dass weitere Schlüsse gestattet wären. Anfälle tetanischer Streckung bei halb erhaltenem Bewusstsein gehören nicht hierher, sondern sind eine, wenn überhaupt cerebrale, den Affectionen der hinteren Schädelgrube zukommende Herderscheinung.

Die Anfälle treten entweder sporadisch, oder periodisch mit allmählich abnehmenden Intervallzeiten auf und unterscheiden sich so weit in nichts von der gewöhnlichen Epilepsie. Oder sie häufen sich zu Serien und ausgeprägtem État de mal. Etwas häufiger, wie bei gewöhnlicher Epilepsie, werden sie durch Kopfschmerzen, die dann localisirt sein können, eingeleitet, oder von solchen gefolgt, und der Kopfschmerz kann länger bestehen bleiben.

Die epileptischen Anfälle fehlen bei Tumoren häufiger, wie der Kopfschmerz — letzterer begleitet, allerdings in verschiedenen Graden, die grosse Majorität der Fälle, während epileptische Anfälle nur etwa in der Hälfte aller Fälle von Tumoren vorkommen mögen. Dafür ist Epilepsie häufiger wie der Kopfschmerz das einzige Allgemeinsymptom von Tumoren, die dann unter die zufälligen Befunde bei Epileptischen rubricirt werden. Andere Male ist Epilepsie nur mit Stauungspapille combinirt, der Kopfschmerz und alle Herderscheinungen fehlen.

Ein solcher Fall, allerdings ohne Sectionsbefund, ist mir im Allerheiligen-Hospital zu Breslau vorgekommen. Eine 21jähr. Nähterin wurde noch somnolent nach einem epileptischen Anfall aufgenommen. Zungenbiss, Sugillationen am Kopf als Folge des Falles nachweisbar. Zu sich gekommen gab sie an, seit einem Jahre an zuerst seltenen, in der letzten Zeit allwöchentlich wiederkehrenden Anfällen von Epilepsie zu leiden. Nur nach den Anfällen hatte sie Kopfschmerzen, eine anderweitige Beschwerde bestand nicht. Heredität war nicht vorhanden, ein Anlass zu dem ersten Anfall der Patientin nicht bekannt. Die Untersuchung ergab zunächst nichts Auffälliges, Schädel nirgends schmerzhaft, keine Allgemeinerkrankung nachweisbar. Syphilitische Antecedentien wurden in Abrede gestellt. Nach einigen Tagen, als Pt. schon entlassen werden sollte, wurde eine ophthalmoscopische Untersuchung vorgenommen, bei der sich doppelseitige Neuritis optica herausstellte. Nun wurde Pt. noch einmal genau auf Störungen der Motilität und Sensibilität untersucht und diese Prüfung auch später wiederholt vorgenommen, ohne dass irgendwelche Herderscheinungen zu finden waren. Die Pupillen waren gleich, die Sehschärfe beiderseits normal, das Gesichtsfeld, soweit ohne Perimeter nachweisbar, beiderseits intact. Pt. hatte keinen weiteren Anfall. Sie erhielt Jodkalium zu 2 Gr. täglich und wurde nach 3 Monaten geheilt entlassen, nachdem die Papillen vollständig das normale Aussehen wieder erlangt hatten. Hier

konnte man einen Tumor diagnosticiren, ohne von dem Sitze desselben nur eine Vermuthung zu haben. S. indessen weiter unten.

In der physiologischen Einleitung §. 26 ist dargelegt worden, dass der einzige auf experimentellem Wege nachgewiesene Ausgangsort der epileptischen Anfälle die Grosshirnoberfläche überhaupt und von dieser ganz besonders die sogen. motorische Region im Stirn- und Scheitellappen ist. In §. 30 des 1. Bds. findet man dann eine Schilderung des epileptischen Anfalls, aus welcher hervorgeht, dass nur gewisse Grundzüge in demselben stets gleich sind, dass aber sonst eine grosse Mannigfaltigkeit in dem klinischen Bilde herrscht, je nach der Localität des zuerst befallenen Muskelgebietes. Beides war leicht verständlich, wenn die Ursache in der Grosshirnrinde gesucht wurde, aber auch nur in diesem Falle überhaupt zu verstehen. Zu demselben Schlusse war vorher H. Jackson*) auf dem Wege einer geistvollen klinischen Analyse gelangt, und noch vorher hatte Wilks**) die klinische Erfahrung geltend gemacht, dass man als Ursache von epileptiformen Convulsionen fast immer Veränderungen der Hirnoberfläche antrifft. Bei Erwähnung eines Falles von Ponstumor mit epileptischen Krämpfen bekämpft er dessen Tragweite für die Localisation der Krämpfe mit den Worten, dass für einen solchen Fall sich gewiss 50 finden lassen, in denen die Krämpfe auf ausgesprochenen Veränderungen der Hirnoberfläche beruhen. Griesinger***) sagt wörtlich: „Wenn heftige, zum Tode führende epileptiforme Zustände auf palpablen Hirnveränderungen beruhen, so haben diese gewöhnlich ihren Sitz nicht im Innern des Hirns, nicht im Centrum semiovale, nicht im Cerebellum, nicht in den Basaltheilen, sondern mehr in der Peripherie, in der grauen Substanz der grossen Hemisphäre, oder sehr nahe bei dieser.“

Die sogenannten Folgezustände und zufälligen Befunde haben denn auch immer mit Vorliebe an der Hirnoberfläche gesessen;

---

*) In verschiedenen Aufsätzen, sämmtlich citirt in der Abhandlung: On the scientific and empirical investigations of epilepsies. The med. press and circular 1874 u. 75.

**) Guy's Hosp. Rep. 1866, p. 225. „The morbid conditions which we find to give rise to epileptiform convulsions are remarkably uniform. They all point to the presence of local irritation of the surface (of the brain).“

***) Cysticerken und ihre Diagnose. Ges. Abhandl. I. S. 399.

man vergleiche z. B. die Zusammenstellung der Befunde bei Kussmaul und Tenner*).

Auf die Häufigkeit derartiger Befunde kommen wir später beim sclerotischen Process noch einmal zurück.

Wir kommen, wie bei dem Kopfschmerz, zu dem Ergebniss, dass auch die Convulsionen eigentlich zu den Herdsymptomen zu rechnen sind, da ihr Ausgangsort immer nur die Gehirnoberfläche ist. Wenn sie aber, wie der Kopfschmerz, durchaus nicht ausschliesslich den Tumoren der Hirnoberfläche, sondern auch denen jeder beliebigen Localität zukommen, so erblicken wir darin nur ein weiteres Beispiel jener Fernwirkungen, deren anatomische Spuren wir in §. 51 kennen gelernt haben. Auch die epileptischen Anfälle haben demnach eine doppelte Bedeutung und Entstehungsweise:

1) als Herdsymptom bei Tumoren der Gehirnoberfläche und besonders gern des Stirn- und Scheitellappens. Ihre Bedingungen sind hier wie beim Kopfschmerz:
   a. die locale compressive Wirkung,
   b. die irritative Wirkung;
2) die einer Allgemeinerscheinung in ausschliesslicher Abhängigkeit von der allgemeinen compressiven Wirkung des Tumors bei beliebigem Sitze.

Wie verhalten sich nun Kopfschmerzen und Convulsionen zu einander? Man sollte, da die Bedingungen ihres Zustandekommens wesentlich dieselben sind, ein Parallelgehen beider Symptome um so mehr erwarten, als sie beide Reizungsphänomene und also auch in dieser Beziehung gleichartig sind. Aber wie gross ist dennoch ihre Verschiedenheit! Bei den einen handelt es sich um sensible, bei den anderen um motorische Reizwirkungen, die Reizgrösse, welche erforderlich ist, um das eine Mal Schmerzempfindungen, das andere Mal Zuckungen auszulösen, kann sehr verschieden sein. Dann ist die Empfindlichkeit der Dura an verschiedenen Stellen uns nicht bekannt, aber die einfachste Annahme wäre, dass sie überall ungefähr gleich ist; von der Erregbarkeit der Grosshirnoberfläche aber wissen wir, dass sie sehr verschieden ist: nur starke Ströme geben ausserhalb der motorischen Zone denselben Effect eines epileptischen Anfalles wie mittelstarke innerhalb derselben oder selbst schwächere an gewissen (erregbarsten) Punkten derselben. Wir können

*) l. c. S. 96.

ausserdem mit Sicherheit auf bedeutende individuelle Verschiedenheiten in dem Verhältniss der motorischen und sensiblen Erregbarkeit zu einander nicht nur, sondern auch in den absoluten Werthen derselben rechnen. Aus allen diesen Gründen darf es nicht überraschen, dass Kopfschmerz und Convulsionen selbst da, wo sie local bedingt sind, nicht immer Hand in Hand gehen, sondern isolirt auftreten können und dass dies sogar häufig der Fall ist. Die Erfahrung lehrt ausserdem, dass der Kopfschmerz viel häufiger den Werth der Allgemeinerscheinung, die Epilepsie den der Herderscheinung hat; die allgemeine compressive Wirkung der Tumoren scheint demnach leichter Kopfschmerz als Epilepsie herbeizuführen.

Der epileptische Anfall, welcher aus der allgemeinen compressiven Wirkung resultirt, ist der Natur der Sache nach immer ziemlich verbreitet; er ist mindestens halbseitig, meist noch verbreiteter und immer mit Aufhebung oder dem nahe kommender Beeinträchtigung des Bewusstseins verbunden. Der auf localer Einwirkung beruhende Anfall kann sich genau ebenso verhalten, ebenso oft oder noch häufiger aber bleibt er auf eine viel geringere Verbreitung oder selbst auf ein einzelnes Muskelgebiet wie das der Augen oder das Faciolingualgebiet beschränkt und bethätigt sich dadurch als directes oder als Symptom der nächsten Nachbarschaft.

Gumma, Tuberkel, Cysticerken, welche ihren Lieblingssitz an der Hirnoberfläche oder den Furchen haben, gehen am allerhäufigsten mit epileptischen Anfällen einher.

Unter den 56 Fällen von Cysticerken des Gehirns, die Griesinger*) zusammengestellt hat, litten 16 an Epilepsie. Instructiv sind besonders folgende Fälle: Fall 13, von Nivet. 53jähr. Schweineschlächter, seit vielen Jahren epileptisch, stirbt an einer Phlegmone des Unterschenkels. 8 Cysticerken in den Hirnhäuten und der grauen Substanz des Grosshirns. Fall 26 von Günsburg. Ein herzkranker wassersüchtiger Mann stirbt nach 10 Anfällen allgemeiner Convulsionen in 2 Tagen. In der Pia der Convexität 2, in der Dura rechts an der Kante des Felsenbeins 1 Cysticercus, erbsen- bis muskatnussgross. Fall 45 aus dem Wiener allgem. Krankenhaus. 45jähr. Mann, seit 5 Jahren epileptisch, Tod an sich häufenden Anfällen nach 6tägigem Hospitalaufenthalt. Circa 60 erbsengrosse Cysticerken in der Rinde beider Grosshirnhemisphären. Diese 3 Fälle sind durch Mangel aller anderweitigen Symptome einer Gehirnkrankheit bemerkenswerth.

*) l. c.

Dem Tode voranfgehend eine Periode unbestimmter Allgemeinerscheinungen findet sich noch in folgenden Fällen: Fall 30 nach Lange. 30 jähr. Arbeiter, seit unbestimmter Zeit epileptisch, verfällt nach einem Anfalle in einen 6 Tage dauernden typhoïden Zustand mit Betäubung, Delirien, zeitweise grosser Unruhe und Heftigkeit, heissem Kopf, glänzenden Augen, normalen Pupillen, ohne Krämpfe oder Contracturen; zunehmende Schwäche mit unwillkürlichen Ausleerungen; plötzlicher Tod. Bedeutend verdickter Schädel; eine dünnschleimige Exsudation auf der Arachnoidea; circa 20 linsen- bis haselnussgrosse Cysticerken, z. Th. auch geschrumpft, fast alle oberflächlich, zwischen Gyris etc., nur 4 in der Hirnsubstanz, alle am Grosshirn. Das letzte Stadium kommt hier wohl auf Rechnung der meningitischen Exsudation. Endlich Fall 25 von Delaye. 58 jähr. Mann, 3 epileptische Anfälle in Zwischenräumen von je 1 Jahr. Nach dem letzten Ohrensausen, Eingeschlafensein und Schwäche der unteren Extremitäten. Nach 3—4 Wochen sich häufende epileptische Anfälle bis zum Tode nach 7 Tagen. Der linke Seitenventrikel ums Doppelte vergrössert, in ihm ein Körper von der Grösse und Form eines Hühnereies, besonders dem Corpus striatum anfliegend und den Sehhügel comprimirend; der Körper ist gefüllt mit klarer Flüssigkeit, in der eine Cysticercusblase frei schwimmt. In diesem Falle ist wohl die Grösse und das schnelle Wachsthum der Cyste für die Epilepsie verantwortlich. Aehnlich ist der 51. Fall nach Ulrich, wo jedoch Gesichtsschwäche und Herderscheinungen dem epileptischen Schlussstadium lange Zeit vorangingen und am Boden des 4. Ventrikels eine taubeneigrosse, eine Cysticercusblase enthaltende Cyste und allgemeiner Hydrocephalus internus gefunden wurde.

Von keinen anderen Tumoren gilt auch so sehr, dass die Epilepsie leicht in tödtlichen État de mal übergeht. Die Epilepsie, welche die Folge organischer Gehirnkrankheiten ist, ist natürlich von den gewöhnlichen Bedingungen der Epilepsie ganz unabhängig; es ist daher hier der Ort daran zu erinnern, dass die constitutionelle, ererbte oder acquirirte Epilepsie (epileptische Neurose) meist in jugendlichem Alter entsteht, in vorgerückterem auftauchende Epilepsie daher immer den Verdacht einer organischen Gehirnkrankheit erwecken muss.

In der grossen Mehrzahl der Hirntumoren, welche mit Epilepsie einhergehen, kommen die Anfälle nur vereinzelt oder, wenn sich häufend, nur gegen den Ausgang der Krankheit vor.

III. Die Stauungspapille, Neuritis optica, ist nächst Kopfschmerz und Convulsionen das werthvollste Allgemeinsymptom der Tumoren. In gewisser Hinsicht übertrifft es sie sogar an Werth,

es ist nämlich pathognomonischer. Kopfschmerz und Convulsionen sind, wie ich oben zu zeigen versucht habe, ursprünglich Herdsymptome, diese ihre Bedeutung ist stets in Rechnung zu ziehen, und es liegt nur an der besonders complicirten Art der hier vorliegenden Herderkrankungen, dass sie eine so hervorragende Bedeutung als Allgemeinsymptome gewinnen. Die Stauungspapille aber hat nie die Bedeutung einer Herderscheinung, sie ist reines Symptom einer Verengerung des Schädelraumes. Der Ausdruck Stauungspapille wird hier ohne Unterschied für alle Grade der von intracraniellen Läsionen bedingten Neuritis und Neuroretinitis angewandt.

Die Stauungspapille begleitet die Mehrzahl der Hirntumoren in irgend einem Stadium ihres Verlaufes. Nach H. Jackson*) und Annuske**) sind die Ausnahmen nur selten, und Jackson hebt namentlich hervor, dass sie, während der Tumor seinen chronischen, gleichmässig progressiven Verlauf verfolgt, auftreten, eine Zeit bestehen und wieder verschwinden kann, ohne merkliche ophtalmoscopische Spuren zu hinterlassen und ohne sich durch Functionsstörungen verrathen zu haben, oder dass sie nach Jahre langem Bestehen des Tumors sich noch kurze Zeit vor dem Tode einstellt, und dass andere Male der Tod, gleichsam als Zwischenfall, eintreten kann, ohne dass die Stauungspapille Zeit gehabt hat, sich zu entwickeln. Dies letztere mag zugegeben werden. Es dient aber der Ansicht der genannten Autoren keinesfalls zur Stütze, sondern schwächt eher ihre Behauptung. Nach meiner Erfahrung ist dieses Verhältniss übertrieben, bei manchem Sitz des Tumors (z. B. Pons und Oblongata) sogar nicht die Regel, und lässt sich nur im Allgemeinen festhalten, dass Stauungspapille allerdings bei der Mehrzahl der Tumoren vorkommt. Was den Mangel an Sehstörungen anlangt, so kann ich der Intactheit der Sehschärfe in vielen Fällen ohne Weiteres zustimmen. Dagegen entgehen andere functionelle Defecte wahrscheinlich nur der mangelhaften Untersuchung, und ich stehe nicht an, dies auch in meinen Fällen anzunehmen gegenüber dem Ausspruche eines so sorgfältigen Untersuchers wie Förster***), dass er selbst bei relativ gutem centralen Sehen periphere, sectorenförmig oder winklig einspringende Defecte

*) Ophth. Hosp. Rep. VII. 4. p. 523. Observations on defects of sight etc.
**) Graefe's Arch. 19. Bd. p. 165.
***) Graefe, Saemisch Handbuch d. Augenheilk. VII. Bd.

im Gesichtsfelde nie vermisst habe. Es ist dazu aber die Perimeteruntersuchung erforderlich. Subjective, auf die Neuritis zu beziehende Beschwerden anderer Art scheinen nicht vorzukommen.

Nach der Zusammenstellung von Annuske und Reich, welche 88 Fälle mit Sectionsbefund vorführt, ist die Stauungspapille bei Tumoren bisher stets doppelseitig (nur 2 Ausnahmen) beobachtet worden. Die Veränderung kann jedoch auf dem einen Auge vorgeschrittener als auf dem anderen sein.

In den meisten Fällen sind Sehstörungen geringen Grades, als Abnahme der Sehschärfe und Gesichtsfeldbeschränkung (nach Leber namentlich von der Nasenseite her) bei längerem Bestehen der Stauungspapille nachweisbar, und zwar ist es ganz gewöhnlich, dass trotz ähnlichen ophtalmoscopischen Befundes das eine Auge viel mehr gelitten hat als das andere. Nach Leber gehört es sogar nicht zu den grossen Seltenheiten, dass ein Auge absolut erblindet ist, während das andere noch völlig oder fast völlig normales Sehvermögen besitzt. Diese Amblyopie pflegt im Allgemeinen gleichmässig zuzunehmen. Sie wird aber nicht selten von plötzlichen Erblindungsanfällen eines oder beider Augen unterbrochen, welche nach Stunden- und Tage langem Bestehen meist vorübergehen, aber auch eine dauernde Zunahme der Sehstörung zurücklassen können. Während dieser Anfälle bleibt der Augenspiegelbefund unverändert. Dadurch und durch die Analogie mit andern in Anfällen auftretenden Tumorsymptomen wird es wahrscheinlich, dass sie nicht direct von der Neuritis, sondern von centralen Vorgängen abhängig sind. Diese Annahme ist jedoch nur für Anfälle doppelseitiger Erblindung zulässig, während auch solche einseitiger Erblindung constatirt sind. Letztere sind durch cerebrale Vorgänge unerklärlich. Es geht daraus hervor, dass die einmal entstandene Neuritis allerdings einen selbstständigen Einfluss auf die Störung des Sehvermögens geltend macht; dass aber andererseits eine gewisse Unabhängigkeit der Sehstörung von der Stauungspapille unbestreitbar ist.

Diese Unabhängigkeit zeigt sich auch darin, dass im Gegensatz zu den eben besprochenen gewöhnlichen Fällen, in welchen die Amblyopie nur gering ist, obwohl die höchsten Grade der Stauungspapille bestehen können, Fälle vorkommen, in welchen der Functionsdefect durch rasche und frühzeitige Entwickelung bis zur Erblindung in den Vordergrund tritt. Dies ist z. B. die Regel bei Tumoren des Kleinhirns. Es wird aber auch (viel seltener) bei

beliebigem Sitz im Grosshirn beobachtet und scheint dann stets durch Hydrocephalus resp. Druck des ausgedehnten dritten Ventrikels auf das Chiasma und die Tractus optici bedingt zu sein. Diese Erblindung hat also in gewissem Sinne die Bedeutung eines Herdsymptoms.

Die Ursachen der Stauungspapille sind erst durch neuere Untersuchungen genauer festgestellt worden. Schon A. v. Graefe hatte richtig erkannt, dass das mechanische Moment der Stauung, verursacht durch abnorm gesteigerten intracraniellen Druck, hierbei die Hauptsache sei und dass sich erst auf Grund dieser Stauung in vielen Fällen eine entzündliche Veränderung des Sehnerven und der Papille („Papillitis" nach Leber) entwickele. Er hat dieses Verhältniss in dem Namen Stauungspapille ausgedrückt, und da an dieser Auffassung der Stauungspapille, welche von so hohem Werth für die Lehre von den Hirntumoren ist, alle neueren Arbeiten nichts geändert haben, so soll hier der Name der Stauungspapille für alle einschlägigen Veränderungen des ophthalmoscopischen Bildes beibehalten werden. Gegen diese Wahrheit von mehr untergeordnetem Werth ist die Frage, wie diese Stauung zu Stande komme. Gerade auf diese muss aber hier näher eingegangen werden, weil sie für die Frage der Localisation der Tumoren von grösstem Interesse ist. Nach A. v. Graefe kam sie zu Stande durch Compression der Sinus cavernosi und daraus folgender Behinderung der Entleerung der Vena ophthalmica. Die Compression der Sinus konnte zu Stande kommen a) durch locale Einwirkung auf dieselben, b) durch den gesteigerten Innendruck im Schädelraum. Abgesehen von der Unwahrscheinlichkeit, dass der von der straffen Dura überspannte Sinus cavernosus überhaupt zu comprimiren sei, ist die Unhaltbarkeit dieser Ansicht auf verschiedenem Wege nachzuweisen. Sesemann*) zeigte in einer Arbeit über die Orbitalvenen des Menschen, dass die Vena centralis retinae durch ihre Fortsetzung, die Vena ophtalmica sup. stets einen freien Abfluss in die Vena facialis anterior finden müsse. Klinisch giebt es Fälle von vollständigem Verschluss eines Sinus cavernosus ohne Stauungspapille.

So der Fall Hutchinson's. Lancet, 17. April 1875. Ein Taubeneigrosses Aneurysma der Carotis interna, in der linken mittleren Schädelgrube dem Ganglion Gasseri aufliegend, hatte den linken Sinus

*) Reichert's und Du Bois' Arch. 1869. p. 154 ff.

cavernosus vollständig obliterirt. Es bestand 11 Jahre lang. Nie Stauungspapille.

Auch bei Sinus-Thrombose kann Stauungspapille fehlen, trotz Ergriffensein der Sinus cavernosi. Nachdem nun Schwalbe*) einen Zusammenhang des Intervaginalraumes des Opticus mit dem Subarachnoidealraum des Gehirns erwiesen hatte, stellte zuerst Schmidt**) die Hypothese auf, dass bei gesteigertem intracraniellen Druck die Cerebrospinalflüssigkeit in diesen Raum getrieben werde und den Nerven bei seinem Durchtritt durch die Sclera comprimire. Darauf fand Manz***) thatsächlich einen Hydrops vaginae optici in solchen Fällen und wies auch durch Versuche nach, dass Drucksteigerung des Schädelraumes durch Einspritzung von Flüssigkeiten sofort Veränderungen der Retinalgefässe, namentlich stärkere Füllung und Schlängelung der Venen, bei schwerer resorbirbaren Flüssigkeiten auch capilläre Hyperaemie und bei mehrmaliger Wiederholung der Versuche auch Schwellung der Papillen zur Folge hat. Der Befund eines Hydrops vaginae optici ist seitdem, wo mit den gehörigen Cautelen verfahren wurde (Abbindung der Sehnerven vor der Durchschneidung) constant gemacht worden, wie Leber neuerdings versichert. Es kann somit als festgestellt gelten, dass die doppelseitige Stauungspapille niemals auf einen bestimmten Ort, sondern nur allgemein auf eine Drucksteigerung im Schädelraum hinweist. Sie ist daher Allgemeinerscheinung im eigentlichsten Sinne des Wortes.

Es kann aber auch nicht verwundern, dass die Stauungspapille auch bei anderen Gehirnkrankheiten vorkommt, welche mit einer dauernden Erhöhung des intracraniellen Druckes einhergehen: dem Gehirnabscess, der tuberculösen Meningitis, dem Hydrocephalus internus. Eine anscheinende Stauungspapille kann auch durch Morbus Brightii verursacht sein, indem die Retinitis albuminurica mitunter ganz die Form der Stauungspapille annimmt. Andererseits kann eine durch Tumor verursachte Stauungspapille von den weissen Plaques in der Retina begleitet sein, welche für Retinitis albuminurica sonst charakteristisch sind, ohne dass eine acute oder chronische Nierenveränderung oder Eiweissausscheidung vorhanden ist.

---

*) Centralbl. 30. 1869.

**) Graefe's Arch. XV.

***) Centralbl. 8. 1870.

Die Stauungspapille kann in ausgeprägter Weise vorhanden sein, ohne dass Kopfschmerzen bestehen. Dies beweist, wenn unsere Auffassung des Kopfschmerzes richtig ist, dass eine Steigerung des intracraniellen Druckes, welche zur Erzeugung der Stauungspapille hinreicht, von der Dura noch symptomlos ertragen werden kann. Umgekehrt wird ein Kopfschmerz, welcher nicht von Stauungspapille begleitet ist, niemals durch die Steigerung des intracraniellen Druckes sondern nur durch locale Läsion der Dura bedingt sein können. Aehnlich wird es sich mit der Combination von Stauungspapille und Convulsionen verhalten: Sowohl Kopfschmerz als Convulsionen gewinnen um so mehr den Werth von Herdsymptomen, je weniger sie von anderweitigen Allgemeinerscheinungen begleitet sind.

Die Combination von Stauungspapille und Kopfschmerz ist jedenfalls anzunehmen in einem Falle von Lauchlan Aitken, Edinburgh. Med. Journ. Sept. 68. Wallnussgrosse Geschwulst (Gliom) in der Tiefe des rechten Vorderlappens gerade an der Fissura Sylvii, Verlauf 11 Monate. Das Hauptsymptom war der Kopfschmerz. Ausserdem von Anfang an Vergesslichkeit, melancholische Stimmung, Pulsverlangsamung. In den letzten Monaten Amblyopie beider Augen, es konnte nur noch hell und dunkel unterschieden werden, schliesslich Sopor und Tod. Der Fall ist ausserdem durch Mangel aller Herdsymptome bemerkenswerth.

In einem Falle (Med. Times. Nov.-Dec. 1872) von nur haselnussgrossem Tuberkel unter der grauen Substanz im hintern Theile der ersten rechten Stirnwindung ohne sichtbare Veränderungen der Umgebung, von Hughlings Jackson 6 Wochen lang beobachtet, fehlte Kopfschmerz und Stauungspapille durch den ganzen Verlauf (es blieb zweifelhaft, ob rechts eine abgelaufene Neuritis optica anzunehmen sei). Die Symptome bestanden in epileptischen Anfällen und Anfällen von partiellen, im linken Daumen beginnenden Convulsionen bei erhaltenem Bewusstsein. Der Tod erfolgte an Tuberculose der Lungen, 22 Jahr alt.

Nur Allgemeinerscheinungen machte dagegen im Falle Russel's (Med. Times Febr. 15. 1873) ein grosser Tumor des Sehhügels. Sie bestanden in Kopfschmerz, Epilepsie und Stauungspapille.

In einem Falle von Rothmund und Schweninger, Mon.-Bl. für Augenheilkunde XI, p. 250, ein 13jähriges Mädchen betreffend, fehlten ebenfalls Herdsymptome. Sie klagte seit einer Reihe von Jahren über Kopfweh und Anfälle von Erbrechen, es bestand Stauungspapille. Am hinteren Abschnitte des Mittellappens (Scheitellappens?) der rechten Hemisphäre über dem Seitenventrikel fand sich eine fast hühnerei-

grosse Neubildung, Sarcom. Nach vorn davon eine mit Serum gefüllte Cyste. Hier fehlte also Epilepsie, dafür traten Anfälle von Erbrechen auf.

Optische Herdsymptome. An die Besprechung der Stauungspapille schliesst sich am besten die der frühzeitigen Erblindung im Verlaufe der Tumoren an. Wie schon oben hervorgehoben ist, führt die Stauungspapille an sich nur selten und dann im späteren Verlauf der Tumoren (durch sich entwickelnde Atrophie) zu sehr erheblicher Sehstörung oder Erblindung. Treten Sehstörungen frühzeitig in den Vordergrund der Erscheinungen, so findet man meist einen besonderen Sitz des Tumors. Deswegen gewinnt frühzeitige Erblindung häufig den Werth eines Herdsymptoms. Die Erfahrung lehrt, dass es am häufigsten Tumoren des Kleinhirns sind, welche ausser Stauungspapille frühzeitige Erblindung bewirken. Es ist bei Kleinhirntumoren von einigermaassen beträchtlicher allgemeiner Compressionswirkung ein Sectionsbefund fast constant, welcher eine directe Beeinträchtigung der intracraniellen Sehnervenfortsetzung bewirken kann. Dies ist eine Erweiterung und Anfüllung sämmtlicher Ventrikel, Hydrocephalus internus, namentlich aber des 3. Ventrikels. Wie schon Türck nachgewiesen hat, kann der Boden desselben blasenförmig hervorgetrieben, das darunter liegende Chiasma resp. die Tractus dadurch comprimirt und so Blindheit erzeugt werden. In Fällen von Kleinhirntumor wird dieses Verhalten hin und wieder ausdrücklich erwähnt.

So in einem Falle Guéneau de Mussy's, Gaz. hebd. 15, 1872, in welchem ein birngrosser Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre sich durch den Wurm hindurch in die rechte Hemisphäre erstreckte. An der Hirnbasis fiel eine Hervortreibung der Gegend des Infundibulum auf, aus welcher ein Einstich 80 Gr. farbloser Flüssigkeit entleerte. Das Chiasma und der Sehnerv waren sclerosirt, die Windungen abgeflacht. Ein 17jähriger junger Mann litt seit mehreren Jahren an Schwindel, besonders beim Sehen nach auf- und rückwärts, später an Kopfschmerz, besonders der Stirngegend, und Erbrechen. Die Sprache und die Psyche war etwas beeinträchtigt. 5 Monate vor dem Tode stellte sich Sehschwäche, zuerst rechts, dann links und bald vollständige Amaurose ein. Befund der Stauungspapille. Dazu kam Unsicherheit und Schwäche der Beine, besonders des linken, und später auch des linken Armes. In der letzten Zeit wurde der Kopf schief nach rechts gehalten. Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen hielten sehr intensiv bis zum plötzlich erfolgenden Tode an.

In einem anderen Falle von Wynne Foot (Dublin Journ. 54. Bd. p. 161) war die Ausdehnung der Ventrikel so bedeutend, dass sie als

Ascites des Gehirns bezeichnet wird. Die Ursache war ein über Borsdorfer Apfel grosser solitärer Tuberkel in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Das Tentorium war so gezerrt, dass die Circulation im Sinus rectus unmöglich war*). Der Fall verlief in 14 Monaten und betraf einen 19jähr. jungen Mann. Beginn mit Sehschwäche, führte in 4 Monaten zu vollständiger Erblindung. Bald darauf wurde er ungeschickt im Gebrauche der Gliedmaassen, so dass er zu Bett liegen musste. Erbrechen, Nacken- und Hinterkopfschmerz stellten sich ein. Bei seiner Aufnahme im letzten Monate waren die Nackendrüsen geschwollen, der Gang sehr incoordinirt mit Neigung rückwärts zu fallen, es bestand Schwindel, besonders beim Aufrichten, Schwäche im Rücken und in den Beinen, namentlich dem linken. Ueber den Knien Herabsetzung des Tastvermögens, Apathie. In Anfällen von 3—4 Minuten Dauer trat tonischer Genickkrampf auf, wobei er bei Bewusstsein blieb, aber blass und pulslos wurde.

In einem Falle von Winge, nach Schmidt's Jahrbüchern 155. Bd., sass ein 3" breites und langes, $1^1/_2$" dickes Gliom an der Basis der linken Kleinhirnhemisphäre. Sehr starke Erweiterung der Ventrikel. Das Chiasma und die Optici fanden sich in eine gallertartige ödematöse Masse mit Fettdegeneration der Nervenfasern umgewandelt. Der Verlauf dieses Falles, welcher einen 21jährigen Mann betraf, betrug 3—4 Jahre. Beginn mit Hinterkopfschmerz und Erbrechen. Nach einigen Monaten stellte sich plötzlich Blindheit beider Augen ein. Später wurde ophthalmoskopisch Atrophie der Papillen constatirt.

Bei diesem Sitz des Tumors werden fast immer auch die Vierhügel einem stärkeren Drucke ausgesetzt sein; selbst bei einfachem Hydrocephalus kann es zu einer Abplattung der Vierhügel kommen, wie Leber beobachtet hat. Vereinzelte Fälle, wie der folgende von Geissler publicirte, machen es sogar ziemlich verführerisch, die Blindheit als Folge einer Vierhügelerkrankung zu betrachten.

Geissler. Archiv der Heilkunde XIV, p. 567, 1873. Ein $5^1/_4$jähriger Knabe erblindete plötzlich vollständig. Percussion des Schädels ergab exquisiten bruit de pot fêlé. Mit dem Augenspiegel war Stauungspapille nachzuweisen. Erbrechen, Kopfschmerz, besonders im Hinterkopf, mitunter Schwerhörigkeit, Sopor gesellten sich dazu. Der Puls war andauernd klein und beschleunigt, die Augäpfel waren geröthet und nach oben gerollt, die Pupillen eng, die Hände zitterten. 110 Tage nach der plötzlichen Erblindung trat der Tod ein. Die

*) Ob dies den „Ascites" erklärt, s. w. u.

Nähte am Schädel waren geschlossen, das Schädeldach durch Druck verdünnt, die Ventrikel allgemein erweitert. Die Plexus zeigten sich mit gelblichen, krümlichen Massen beschlagen, die Vierhügel in einen röthlich-grauen Brei zerfallen, nur die vorderen überhaupt kenntlich.

Jedenfalls war hier Hydrocephalus und Erweichung der Vierhügel unabhängig von einander, aber durch eine gemeinschaftliche Ursache, eine Meningitis, entstanden, und es liegt nahe, den plötzlichen Eintritt der Erblindung, nachdem die Stauungspapille schon vorher sich entwickelt haben musste, auf die Erweichung der Vierhügel zurückzuführen, zumal gleichzeitig eine Einstellung der Augen nach oben erfolgte.

Wir können trotzdem diese Vorstellung nicht acceptiren, weil die sogen. Vierhügelwurzel des Tractus opticus, d. h. der Faserantheil, welcher vermittelst des vorderen Vierhügelarmes zum vorderen Vierhügelpaar gelangt, beim Menschen verhältnissmässig viel zu geringfügig ist, um die Ansicht berechtigt erscheinen zu lassen, dass diese Ganglien bei der Sehfunction eine wesentliche Rolle spielten. Man vergl. die anatomische Einleitung B. I, §. 9.

Bei idiopathischem Hydrocephalus ist ebenfalls die Hervortreibung des Bodens des 3. Ventrikels als Ursache von Abplattung und Atrophie des Chiasma und der Tractus beobachtet worden*). Die directe Läsion des Chiasma und der Tractus spricht sich darin aus, dass an denselben anatomische Veränderungen, und zwar Körnchenzellen-Myelitis mit Ausgang in Atrophie, — graue Degeneration — beobachtet werden. Ophthalmoskopisch ist die Folge dieses localen Druckes auf Tractus nnd Chiasma die primäre Atrophie der Papillen, wie schon A. v. Graefe aufgestellt hat. Andere Male ist statt dessen Stauungspapille vorhanden, indem sich neben der Localwirkung auf das Chiasma die allgemeine Steigerung des Innendruckes, gleichzeitig geltend machen kann. Sichtlich sind hier Fälle, bei denen die Stauungspapille fehlt, den Fällen von Tumoren ohne Stauungspapille gleichzusetzen. Wieder lässt hier das Fehlen der Allgemeinerscheinungen die Herderscheinung rein zu Tage treten. Dass auch die Vierhügel in diesen Fällen von Kleinhirntumoren comprimirt gefunden werden, lässt sich aus der Entstehungsursache des Hydrocephalus erklären. Der hochgradige Hydrocephalus in solchen Fällen kann nämlich beruhen: entweder auf Compression der Venae magnae cerebri oder der Vena Galeni, bevor sie in den Sinus

*) Cf. Bouchut, Gaz. des hôp. 44, 45, 1872, 3 Fälle. Auch Leber erwähnt solche Fälle.

rectus eintritt (directer Verschluss des Sinus rectus erscheint bei der Unnachgiebigkeit der Wandungen so gut wie unmöglich), oder auf Compression des Aquaeductus Sylvii. In beiden Fällen wird ein Druck immer zugleich die Vierhügel mit treffen müssen. Tumoren des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube, welche ihre Druckwirkung erst hinter dieser wichtigen Stelle entfalten oder bei kleinerem Umfang auf eine Hemisphäre beschränkt sind, bewirken in Folge dessen häufig weder Stauungspapille, noch erhebliche Sehstörung.

Denselben Einfluss auf das Sehvermögen, wie die Tumoren des Kleinhirns, haben solche der Vierhügelgegend, in specie der Zirbeldrüse. Ein solcher Fall ist mir aus der Abtheilung Biermer's in Breslau erinnerlich. Ein anderer ist von Blanquinque*) beschrieben.

Die Zirbel war hier in ein taubeneigrosses Psammom verwandelt, das sich besonders nach rechts hin entwickelt hatte und die grossen Venen und die Vierhügel comprimirte. Die Hirnventrikel waren stark erweitert, die Optici angeblich normal. 39 jähriger Kutscher. Der Verlauf betrug 16 Monate. Davon waren 5 Monate lang Kopfschmerzen, im Hinterkopf localisirt, von allmählich zunehmender Heftigkeit, das einzige Symptom. Dann begann Abnehmen des Sehvermögens und es stellten sich epileptische Anfälle ein. Einige Monate vor dem Tode bestand beiderseits totale Amaurose und Atrophie der Papillen. Die Augäpfel waren nach unten und rechts (beiderseits?) eingestellt, ohne dass eine Lähmung nachweisbar war. Es kam zu hochgradiger Lähmung der Beine. Tod in einem epileptischen Anfalle. Aehnliche Symptome doppelseitiger Augenmuskellähmung waren in dem Biermer'schen Falle zeitweilig vorhanden.

Aus der Darstellung Blanquinque's geht nicht hervor, ob der Atrophie der Papillen etwa Stauungspapille vorangegangen ist. Fälle, in denen die Beeinträchtigung des Sehvermögens unzweifelhaft intracraniell bedingt und von einer primären Atrophie der Pupillen gefolgt oder begleitet ist, dürften am häufigsten auf Hydrops des 3. Ventrikels zu beziehen sein.

Nächst dem kommen basale Tumoren, namentlich solche der Hypophysis cerebri in Betracht. Sie drücken direct auf das Chiasma und die Anfangsstücke der Tractus oder Nervi optici. Wir kommen darauf noch zurück.

*) Gaz. hebd. 33. 1871.

Eine andere, die beiden Opticusstämme treffende Ursache cerebraler Erblindung ist ebenfalls von Türek beschrieben. Wird nämlich die Unterfläche des Gehirns durch eine Geschwulst von der Schädelbasis abgehoben, so können sich die über den Anfang der Opticusstämme zum Balkenknie verlaufenden Arteriae corporis callosi anspannen und den Sehnerven förmlich abschnüren. Die Folge ist Atrophie des Sehnerven.

Endlich ist hier noch zu erwähnen, dass auch der seltene Zufall einer doppelseitigen in der Orbita stattfindenden Compression des Sehnerven eintreten kann. Ein derartiger Fall ist von Krohn mitgetheilt (übersetzt in Zehender's M. Bl. 1872, p. 93—108).

Bei einer an Carcinom der Ovarien leidenden Frau trat einige Zeit vor dem Tode Erblindung beider Augen ein, es liess sich Stauungspapille (Neuritis optica) nachweisen. Beide Sehnerven waren dicht hinter dem Bulbus von einem kleinen secundären, von der Opticusscheide umschlossenen Krebstumor umgeben.

Bei Weitem seltener ist frühzeitige Erblindung eine selbstständige Erscheinung von Seiten der Stauungspapille; gewöhnlich sind dann zeitliche Unterschiede zwischen beiden Augen vorhanden. In einem Theile der Fälle handelt es sich um syphilitische Tumoren und liegt der Verdacht vor, dass eine selbstständige gummöse Erkrankung der Optici resp. des Chiasma übersehen worden ist.

Russel. Med. times July 26, 1873. 24jähriger Mann, seit 5 Monaten krank, seit 3 Monaten erblindet. Stauungspapille beiderseits. Sehr grosses von der Dura ausgehendes Sarcom der rechten mittleren Schädelgrube.

Hughlings Jackson, Med. Times Dec. 1872. Bulbäre Symptome; Schlingbeschwerden, erhebliche Zungenlähmung, Neuritis optica, zur Erblindung führend. Doppelseitige Hirnaffection, links oberflächlich sehr ausgebreitet, rechts Tumor der hinteren Centralwindung.

Idem. St. Andrew's med. assoc. Transact. III. p. 162, 1869. Krampfanfälle, z. Th. partiell und in der linken Hand beginnend. Stauungspapille, heftiger Kopfschmerz. Nach einem starken Anfalle Oculomotoriuslähmung (welcher Seite?). Mehrere Wochen vor dem Tode blind. Traubenförmiges Conglomerat syphilitischer Knötchen, von der Dura ausgehend, drückte die Pia vor sich her in die rechte Hemisphäre hinein.

Idem. Med. times March 23, 1873. 22jähr. Dienstmädchen, hatte vor 4 Jahren einige Monate nach einer Kopfverletzung an Schmerz

und knotigen Auftreibungen auf der linken Seite des Kopfes und an Erbrechen gelitten. Vor $1^3/_4$ Jahren wurde rechtsseitige Schwäche, schwerfällige und anstossende Sprache, Atrophie beider Optici wahrscheinlich nach Neuritis constatirt. Anfälle zweierlei Art: leichte, ohne Verlust des Bewusstseins, theils im rechten kleinen Finger, theils in der rechten Gesichtshälfte beginnend und auf die rechte Seite beschränkt, und schwere, allgemeine, mit Bewusstlosigkeit verbunden. Etwa vor 1 Jahr nach einem Anfall rechtsseitiger Krämpfe rechtsseitige Hemiplegie, etwa um diese Zeit auch Erblindung. Viel Kopfschmerzen und Schmerzen in allen Zweigen des Quintus. Tod erfolgte plötzlich. Es fand sich links die Dura mit dem Gehirn verwachsen. Ein Knoten von der Grösse dreier kleiner Wallnüsse liess sich aus einem Bett erweichten Gewebes herausheben. Die Erweichung betraf einen grossen Theil der vorderen und hinteren Centralwindung, mehrere Scheitelwindungen, den hinteren Theil der beiden unteren Centralwindungen. Starkes Oedem. Auch ein Theil der Insel und der linke Schläfelappen waren sehr weich. Die Nervi und Tractus optici waren blass und etwas transparent.

Bartholow, Amer. Journ. of med sc. April 1868. Beginn mit Neuralgie, später Anaesthesie des l. Trigeminus. Dann Kopfschmerzen, Convulsionen, Sprachstörung, Schlingbeschwerden, Verlust des Gesichtes und des Geschmackes. Stauungspapille. Erbrechen, Sopor, Tod. Verlauf $1^1/_2$ Jahre. Grosser Tumor der Basis rechts. Ueber und hinter demselben in der Hirnsubstanz eine 2 Zoll lange, $1^1/_2$ Zoll breite Cyste, deren Spitze sich in den Hirnschenkel erstreckte. Der Tumor hatte die rechte Hälfte der Oblongata gegen die Mittellinie comprimirt. Sitz sehr ungenau angegeben.

Broadbent, Lancet I., 2, 4, 6, 8, 1874. 36jähr. Frau, erkrankte mit einem epileptischen Anfall. Danach öfter partielle Krämpfe mit erhaltenem Bewusstsein, auf linke Gesichtshälfte oder linke Hand und Arm beschränkt. Rechtsseitige Temporal- und Orbitalneuralgie. Parese der linken Gesichtshälfte, Parese und Anaesthesie des linken Armes entwickelte sich, Erblindung trat ein. Befund: erweiterte starre Pupille, Neuritis optica im Uebergang zu Atrophie. Nach 2—3 Jahren ging auch Geschmack und Geruch verloren, das linke Bein wurde schwächer, die epileptischen Anfälle nahmen zu, Tod an Erschöpfung. Knöcherne Schädeldecke sehr verdickt und schwer. Rechts hinten Dura und Pia adhärent, hier ziemlich oberflächlich in gelatinöse Substanz eingelagert 2 bohnengrosse Geschwülste, wahrscheinlich syphilitischer Natur.

3 von diesen 6 Fällen betreffen syphilitische Tumoren, und davon haben 2 (1 Fall von Jackson und der von Broadbent) unzweifelhaft Zeichen basaler Erkrankung: Quintusneuralgien, Verlust des Geruchs und Geschmacks. In dem Falle Jackson's zeigen sich die Optici grau degenerirt.

IV. Mit Kopfschmerz, Convulsionen und Neuritis optica sind die Allgemeinerscheinungen des Tumors noch nicht erschöpft. Ihnen schliesst sich, klinisch von mindestens derselben Dignität, aber mehr an die späteren Stadien des Verlaufes gebunden, an eine Betheiligung der Psyche. Ohne näher auf die Ursachen derselben einzugehen sei nur soviel angedeutet, dass sie am schlagendsten den Einfluss des Tumors auf die Function des Gesammthirnes beweist. Man findet, oft scharf getrennt, manchmal allerdings sich vermischend und in einander übergehend, 2 verschiedene Formen der psychischen Beeinträchtigung: 1) Stupor, sich steigernd bis zum Blödsinn, 2) reinen Gedächtnissverlust bei vollständig erhaltener Besonnenheit. Diesen dauernden psychischen Veränderungen gesellen sich schlafsüchtige Zustände in allen Graden von leichter Somnolenz bis zu tiefem Coma entweder intercurrent, oder nur zeitweise hinzu.

1) Der Stupor äussert sich gewöhnlich schon deutlich genug im Ausdruck der Gesichtszüge. Diese sind schlaff, energielos, unbeherrscht wie im Schlaf, dem Auge fehlt der wache, aufmerksame Ausdruck. In der ganzen Körperhaltung spricht sich derselbe Mangel an Energie und Lebendigkeit aus. Alle Bewegungen, auch die der Augen und die Sprachbewegungen, geschehen in derselben Weise langsam und schwerfällig. Die Aufmerksamkeit für die Vorgänge der Umgebung ist spontan sehr gering oder ganz erloschen. Durch Anreden oder Auffordern ist sie schwer zu erwecken — der Kranke versteht schwer, kann schlecht folgen — und nicht längere Zeit festzuhalten. Complicirtere Dinge kann und will ein solcher Kranker nicht verstehen. Seine Antworten beschränken sich daher immer auf das Nächstliegende, man muss ihn quälen und zwingen, um mehr von ihm heraus zu bekommen. Er ermüdet rasch und hat das subjective Gefühl der geistigen Ueberanstrengung. Er kann jetzt nicht soviel denken. Wenn er falsch antwortet, so geschieht es, weil es ihm gleichgiltig ist, er weiss schon, dass Alles das, was ihm augenblicklich nicht einfällt, noch in seinem Besitz ist. Die Achtlosigkeit gegen alle Aussenverhältnisse steigert sich bis zur Nachlässigkeit in Fragen der Reinlichkeit und der körperlichen Bedürfnisse, der Kranke beschmutzt sich, lässt Urin und Stuhlgang unter sich, oder er macht sich erst im letzten Moment auf den Weg und verunreinigt sich deshalb. Dieselbe Achtlosigkeit ruft den Eindruck einer Verwirrt-

heit und Unorientirtheit hervor, die thatsächlich gar nicht vorhanden sind. Der Kranke findet sein Bett, sein Krankenzimmer nicht wieder, einfach, weil ihm jedes recht ist. Er verlässt sein Bett, um dicht daneben, im Krankenzimmer seine Bedürfnisse abzumachen. Solche Kranke pflegen sich die Nase nicht zu wischen. Bei Zunahme dieses psychischen Zustandes geht schliesslich wirklich der psychische Besitz verloren, tiefer Blödsinn, dem paralytischen ähnlich, kann sich daraus entwickeln, oder eine leicht mit Geistesstörungen zu verwechselnde allgemeine Verwirrtheit, die sich indessen bei sorgfältigerer Beobachtung als Asymbolie*), auf Defecten von Erinnerungsbildern beruhend, nachweisen lässt. Meist kommt es nicht dazu, weil vorher Sopor und schliesslich kaum unterbrochenes Coma eintritt.

2) Ganz verschieden ist der Eindruck, den die Kranken der anderen Categorie machen. Diese scheinen bei der Unterhaltung ihre volle Intelligenz zu besitzen. Allerdings bedarf es einer gewissen äusseren Anregung, auch sie ermangeln der Initiative und eines lebendigeren spontanen Interesses, und auch in ihren Zügen drückt sich eine gewisse Schlaffheit aus. Spricht man jedoch mit ihnen, so belebt sich ihr Gesicht. Sie verstehen die Fragen, antworten prompt und folgen aufmerksam dem Gespräch, ihr Ausdruck zeigt dabei die Gewandtheit, die sie überhaupt besitzen. Es stellt sich heraus, dass sie, was um sie herum vorgeht, wissen und richtig verstehen. Auch ihr Gedächtniss erscheint, wenn es die weiter zurückliegenden Dinge betrifft, vollständig erhalten. Handelt es sich dagegen um die jüngste Vergangenheit, so wissen sie über nichts Auskunft zu geben. Sie wissen nicht, was gestern, vor 1 Stunde oder vor $^1/_2$ Stunde passirt ist, dass sie soeben ein Bad genommen oder Mittag gegessen, oder den Besuch eines alten Freundes gehabt oder eine Quittung ausgestellt haben. Das Vermögen, Eindrücke aufzunehmen und vermittelst ihres früher erworbenen geistigen Besitzes im Allgemeinen richtig zu verarbeiten, ist ihnen erhalten. Aber es bleiben keine dauernden Erinnerungsbilder davon zurück. Diesen Kranken ist Alles, was ihren Körper angeht, sehr wichtig; sie achten auf ihre Bedürfnisse und werden nie unreinlich. Trotz ihres Gedächtnissdefectes wird man sie nie mit Paralytikern verwechseln. Besonders bei dieser Categorie macht sich eine andere psychische Eigenthümlichkeit der Tumorkranken

*) Cf. S. 339 des I. Bds.

geltend, nämlich eine gewisse naive und humoristische Färbung der Anschauungsweise und des Gedankenganges, welche oft mit den subjectiven Beschwerden und den trüben Aussichten der Kranken einen merkwürdigen Contrast bilden.

Die geschilderte eigenthümliche Beeinträchtigung des Gedächtnisses ist jedenfalls auf die Hirnrinde zu beziehen und nicht auf die Tumoren beschränkt, sondern auch in Fällen zu beobachten, wo durch andere Ursachen ein allgemeiner Gehirnschwund herbeigeführt worden ist. Ich habe ihn ausser bei Tumoren in einem Falle von combinirtem Morphium- und Alcoholmissbrauch und in 2 Fällen von reinem Alcoholismus beobachtet. Einer der letzteren kam zur Section und ergab als einzigen Befund allgemeine Atrophie des Hirnmantels mit hochgradigem inneren und äusseren Hydrocephalus. Der Entstehung des Gedächtnissdefectes ging in diesen 3 Fällen ein dem Delirium tremens entsprechendes Exaltationsstadium voran.

V. In ihren Ursachen besser bekannt sind die nächst wichtigen Symptome: Die Beeinträchtigung des Sensoriums und die Pulsverlangsamung. Beides sind exquisite Zeichen des gesteigerten intracraniellen Druckes und sehr oft mit einander verbunden. Sind sie getrennt, so weist die erstere: Somnolenz bis Coma — mehr auf Drucksteigerung im Bereich der Grosshirnhemisphären, die Pulsverlangsamung mehr auf solche im Bereich der hinteren Schädelgrube hin. Beide gehören im Allgemeinen den späteren Stadien der Tumoren an. Die Pulsverlangsamung geht zuletzt gewöhnlich in Pulsbeschleunigung mit weicher, fadenförmiger Beschaffenheit des Pulses über.

Den schlafsüchtigen Zuständen innerlich verwandt sind die plötzlichen Aufhebungen des Bewusstseins, die apoplectiformen und Ohnmachtsanfälle, welche intercurrent in jedem Stadium der Tumoren vorkommen können. Ihre Ursache ist zweifellos ebenfalls eine Drucksteigerung des Schädelinhalts, die sich jedoch plötzlich einstellt. Wahrscheinlich giebt es dafür nur 2 Ursachen: entweder Blutungen in die Substanz des Tumors oder schnell eintretende hydrocephalische Ergüsse. In ersterem Falle können bei beliebigem Sitz des Tumors indirecte Hemiplegien resultiren. Cf. §. 39 des II. Bds. Die Raumbeengung kann bestehen bleiben und das Bewusstsein vollständig wiederkehren. Oder es bleibt nach Rückkehr des Bewusstseins Stupor oder der geschilderte Gedächtnissdefect dauernd zurück.

Reine Synkope-Anfälle, ohne Verlust des Bewusstseins, kommen namentlich den Tumoren der hinteren Schädelgrube zu.

VI. Zu den abgehandelten Symptomen gesellen sich in vielen Fällen noch Erbrechen und Schwindel hinzu. Das cerebrale Erbrechen hat oft gewisse Eigenthümlichkeiten, die seinen Ursprung sofort erkennen lassen. Es erfolgt oft mit grosser Leichtigkeit, ohne vorgängige Würgebewegungen und subjective Beschwerden. Nur ein weiches Gefühl, eine geringe Uebelkeit ist gewöhnlich vorhanden und kann auch da sein, ohne dass es zu Erbrechen kommt. Das Erbrechen tritt ferner vollkommen unabhängig von der Function des Magens auf, besonders gern des Morgens, beim Uebergang von längere Zeit innegehabter horizontaler in die aufrechte Lage. Bisweilen scheint es an die Kopfschmerzen gebunden und in directer Abhängigkeit von deren Intensität. Andere Male steht es in derselben Abhängigkeit von Schwindelgefühlen. Epileptische, apoplectische und Ohnmachtsanfälle werden mitunter durch Erbrechen eingeleitet. Oder in einem solchen Anfalle stellt sich Erbrechen ein, sei es noch in der Bewusstlosigkeit, sei es bei Wiederkehr des Bewusstseins. Im Allgemeinen ist es nicht häufig, dass es im Verlaufe von Tumoren eine gewisse Selbstständigkeit und grössere Bedeutung gewinnt. Als Herderscheinung (von Seiten der Oblongata) ist es nur mit grosser Vorsicht zu verwerthen. Der Schwindel, welcher anfallsweise und mit geringer Intensität auftritt, steht in demselben Verhältniss zum Tumor, wie das Erbrechen. Natürlich hat er nur dann eine selbstständige Bedeutung, wenn er nicht von einer Augenmuskellähmung abhängig ist. Constanter und erheblicher Schwindel ohne eine solche locale Begründung ist dagegen ein werthvolles Herdsymptom und spricht für Sitz im Kleinhirn oder wenigstens der hinteren Schädelgrube. Doch ist er dann gewöhnlich mit noch augenfälligeren Störungen, taumelndem Gange, verknüpft.

VII. Eins der gewöhnlichsten Allgemeinsymptome der Tumoren, welches keiner besonderen Besprechung bedarf, ist allgemeine Körperschwäche, Hinfälligkeit und dem entsprechendes schweres Krankheitsgefühl.

§. 54. **Herdsymptome.**

Man muss sich mit dem Gedanken vertraut machen, dass trotz sehr starker Allgemeinerscheinungen, oder vielleicht gerade

wegen derselben, die Localwirkung eines Tumors sehr geringfügig sein kann. „Wegen derselben“ insofern, weil gerade die Einwirkung auf das ganze Gehirn oder grössere Theile desselben den Beweis liefert, dass weniger ein local zerstörender, als ein verdrängender und daher sich auf das ganze Gehirn vertheilender Process in Frage kommt. Rechnet man dazu, dass auch die locale Zerstörung gewisser nicht kleiner Gehirnbezirke, wie z. B. der Balken- und Hakenwindung, des Schweif- und Linsenkerns, oft auch des Stirnlappens, der Balkenfaserung etc., keinen wahrnehmbaren Ausfall der Function bewirkt, so versteht man, dass

1) Tumoren gefunden werden, welche nie Symptome gemacht haben;
2) viele Tumoren ohne alle Herdsymptome verlaufen, wofür oben schon Beispiele angeführt worden sind.

Ausserdem wird aus der oben gegebenen Darstellung der Allgemeinerscheinungen ohne weiteren Commentar verständlich, dass

3) Herdsymptome auftreten können, welche, nur durch die allgemeine compressive Wirkung verursacht, einen rein zufälligen, unberechenbaren Zusammenhang mit dem Sitz des Tumors haben. Auf Punkt 3 ist es erforderlich, näher einzugehen.

Während nämlich oben Beispiele genug dafür angeführt worden sind, dass selbst ziemlich grosse Tumoren von verschiedenem Sitze ohne alle Lähmungserscheinungen verlaufen können (selbst wenn ihr Sitz derartig ist, dass eine Einwirkung auf die Motilität fast unvermeidlich erscheint), so lehrt andererseits auch die Erfahrung, dass Tumoren von beliebigem Sitze innerhalb einer Hemisphäre Hemiplegie erzeugen können. Gewöhnlich ist dies erst in den späteren Stadien des Verlaufes der Fall, oft aber schon frühzeitig, wenn der Tumor eine bedeutende allgemeine compressive Wirkung entfaltet. Weiche, schwellbare Tumoren, namentlich solche mit Blutungen und Cystenbildung in ihrem Innern, geben so zu Hemiplegien Anlass, und ihr Entstehungsmodus ist dabei derselbe, wie er bei der Hirnblutung und Erweichung schon begründet worden ist, durch Druckwirkung auf eine ganze Hemisphäre. Mit dieser Erklärung stimmt überein, dass die Hemiplegie meist nach apoplectiformen Anfällen auftritt oder sich steigert. Es liegt in der Natur einer so entstandenen Hemiplegie, dass sie bald besser wird, bald

wieder, bei neuen Veränderungen des Tumors, sich verschlimmert. Daher der „oscillirende“ Charakter, welcher von jeher als Eigenthümlichkeit der Tumoren hervorgehoben worden ist.

Dagegen weisen allmählich entstehende, langsam und gleichmässig zunehmende Hemiplegien mit einiger Sicherheit auf die motorische Faserung oder ihre nächste Nachbarschaft hin. Dieses Verhältniss drückt sich darin aus, dass Tumoren von diesem Sitze gewöhnlich Hemiplegie machen und ausnahmsweise ohne solche verlaufen, während für die Tumoren der nicht motorischen Gehirnregionen dieses Verhältniss umgekehrt ist.

Eine Eigenthümlichkeit der durch Tumoren bewirkten Hemiplegie ist ferner, dass leicht im weiteren Verlauf auch die andere Seite, sei es durch Lähmungen oder Contracturen, ergriffen wird. Von Hughlings Jackson*) ist dies als der dritte Grad der Hemiplegie oder der über die Hemiplegie hinausgehende Grad bezeichnet worden.

Der indirect bewirkten Hemiplegie in ihrer Bedeutung nahe verwandt ist die nach einseitigen oder einseitig stärkeren Krämpfen zurückbleibende, in Stunden oder höchstens Tagen wieder vollständig schwindende Hemiplegie oder Facialis- oder Armlähmung. Nur wenn diese Lähmungen sich bleibend etabliren, haben sie, selbst im Anschluss an partielle Convulsionen, eine bestimmt localisirende Bedeutung.

Sehr auffallend ist die verhältnissmässig grosse Häufigkeit des Vorkommens ungekreuzter, auf der Seite des Tumors sitzender Hemiplegie, welche Lebert und Friedreich zur Aufstellung einer eigenen Unterart der Hemiplegie bewogen haben. Z. Th. findet dies wohl seine Erklärung darin, dass gerade der allgemeinen Ueberlieferung widersprechende Fälle mit Vorliebe publicirt werden. Z. Th. mögen ähnliche Druckwirkungen in Betracht kommen, wie in einem von mir gesehenen Falle von Blutung in die mittlere Schläfengrube, wo der gleichseitige Hirnschenkel von der Basis abgehoben aber nicht lädirt, der andere dagegen gegen die Basis gepresst wurde und dort eine quere Druckfurche zeigte, wo ebenfalls bei Lebzeiten ungekreuzte Hemiplegie bestand. Eine ähnliche Erklärung scheint in einem der Fälle Ladame's gestattet.

Die Hemiplegie zeigt sich bei Tumoren häufiger als bei anderen Herderkrankungen mit Contractur der Extremitäten verbunden.

*) Brit. med. Journ. July 25. 1874.

In den Armen herrschen dabei die Flexoren, in den Beinen meist die Extensoren vor, und es ist verhältnissmässig selten, dass auch das Bein flectirt und an den Leib gezogen wird. Diese Contracturen sind gewöhnlich sehr stark, mit Schmerzen verbunden und nur unter grosser Steigerung der Schmerzen zu überwinden. Von Mohr und Friedreich*) ist auch am gelähmten Facialis später Contractur beobachtet worden.

Tumoren der linken Hemisphäre können in derselben indirecten Weise, wie Hemiplegie, auch Aphasie bewirken.

Uebrigens ist nicht zu verkennen, dass die Hemiplegie unter den indirecten Herdsymptomen der Tumoren lange nicht die Rolle spielt, wie bei den Blutungen und Erweichungen, und dass sie namentlich gegen die indirecten Herdsymptome von Seiten der Gehirnnerven sehr zurücktritt. Auf die letzteren kommen wir noch mehrfach zurück.

4) Nur Tumoren der Basis (betr. der Rinde s. u.) pflegen sehr zeitig Herdsymptome zu machen. Der Grund davon ist, dass hier Nervenstämme, deren Läsion sehr auffällige Symptome macht, in einer für die Compression günstigen Lage getroffen werden. An der Schädelbasis findet der Tumor eine feste Knochenwand, gegen die der Nerv comprimirt werden kann, und dies wird durch die vielen Knochenvorsprünge noch besonders begünstigt. Die locale compressive Wirkung eines Tumors kann sich also leicht geltend machen. Dennoch findet man oft die Nervenstämme wie durch ein Wunder der Zerstörung entgangen, indem sie, zwar gedehnt und gezerrt, über die Geschwulst hinweglaufen, oder mit aus einander gedrängten Fasern, anatomisch kaum zu verfolgen, durch die Geschwulst hindurchlaufen und durch ihre erhaltene Function bei Lebzeiten den Beweis geliefert haben, dass sie nicht erheblich geschädigt sind. Im Allgemeinen muss man den Nervenstämmen eine erhebliche Resistenz gegen eine solche langsam zunehmende Dehnung und Zerrung, ja selbst gegen die destructive Wirkung der Tumoren zuschreiben. Die Läsion des Nerven durch Druck besteht in fettiger Degeneration, in späteren Stadien Verdünnung und grauer Atrophie. Aus dem Umstande, dass die Tumoren meist die Nervenstämme als solche, sei es nach ihrem Austritt aus der Hirnsubstanz, sei es noch innerhalb derselben,

---

*) l. c.

treffen, erklären sich die Eigenthümlichkeiten der Hirnnervenlähmungen, welche durch Tumoren bewirkt werden. Die Lähmung hat nämlich gewöhnlich den peripheren Charakter. Für die Augenmuskelnerven, den Oculomotorius Trochlearis und Abducens kommt diese Eigenschaft weniger in Betracht, da sie der electrischen Untersuchung nicht zugänglich sind. Dagegen ist dies Kennzeichen für den Quintus, Facialis und Hypoglossus von grossem Werth.

Hierher gehört die einseitige Stauungspapille, welche ein exquisites Herdsymptom und, wo nicht Orbitalaffectionen vorliegen, stets durch locale Erkrankung des intracraniellen Sehnervenstückes verursacht ist. Die Art der Erkrankung kann dabei verschieden sein: gummöse, seltener tuberculöse Infiltration, Zerstörung durch Tumor, Meningitis sind hauptsächlich in Betracht zu ziehen. Die Tumoren, welche den Opticusstamm ergreifen, pflegen, wie man aus den bald folgenden Beispielen sieht, an der Basis des Stirn- oder der Spitze des Schläfelappens zu sitzen.

Der Oculomotorius ist das Lieblingsobject einer selbstständigen gummösen Erkrankung, die ganz isolirt bestehen kann und gewöhnlich als erste Erscheinung Ptosis bewirkt. Dieses Symptom ist nach Heubner*) so häufig, dass man bei einer unmotivirt sich entwickelnden Ptosis in jedem Falle an Syphilis zu denken berechtigt ist. Nächst häufig wird durch dieselbe Ursache der Facialis und Abducens gelähmt, während eine Hypoglossuslähmung auf dieser Basis noch nicht beobachtet worden ist. Der Quintus in beiden Portionen folgt in der Häufigkeitsscala. Jeder Nerv kann für sich allein erkranken, oder es kommt selbst eine Combination von Lähmungen auf diesem Wege zu Stande. Viel seltener sind anderweitige Beispiele von selbstständiger Erkrankung der Gehirnnerven, doch mögen zwei Beobachtungen von Türck hier eine Stelle finden.

Türck. Mittheilungen über Krankheiten der Gehirnnerven. Ztschr. der Gesellsch. Wien. Aerzte. Sept. 1855. Ein 16 jähriges Mädchen wurde von Schmerzen im Gebiete des rechten N. frontalis befallen, welchen sich später Schiefstehen der Augen, hierauf vollkommene, später in Parese übergehende Lähmung des rechten oberen Augenlides, Anaesthesie in der rechten Stirnhälfte zugesellten. Nach $1/2$ Jahre aufgenommen, bot sie ausserdem eine intensive unvollkommene Läh-

*) Die Syphilis des Gehirns etc. in Ziemssen's Sammelwerk.

mung des rechten Oculom., eine vollkommene des Abducens, Amaurose des rechten Auges bis zu der noch erhaltenen Lichtempfindung dar. Links war das Sehen nicht namhaft gestört. Später stellte sich eitrige Schmelzung der rechten Hornhaut ein; die Schmerzen wiederholten sich häufig mit ungleicher Heftigkeit. Es trat Periostitis an verschiedenen Körperstellen auf, die Kranke starb 2½ Jahre nach Beginn der Krankheit an Tuberculose.

Section. Die Dura mater an der rechten Seite des Körpers vom Keilbein mit dem rechten Oculomot. und Ramus opht. Trigem. fester verwachsen und beide an dieser Stelle bedeutend verschmächtigt. Der rechte Abducens unmittelbar nach seinem Eintritt in das für ihn bestimmte Loch der Dura mater bis auf einige zurückgebliebene fibröse Fäden völlig untergegangen. Die obere Wand des rechten Sehloches, sowie seine seitlichen Ränder etwa um das Dreifache verdickt, der rechte Sehnerv von hier ab nach rückwärts, sowie die grössere rechte Hälfte des Chiasma atrophisch, graulich durchschimmernd, unter dem Mikroskop amorphe granuläre Masse und Körnerhaufen zeigend. „Es hatte sich in diesem Falle die Entzündung des Periosteums auf die nahe gelegenen Nerven fortgepflanzt.“

In einem 2. Falle war durch eine tuberculöse Ablagerung auf der Dura mater der rechte Ramus ophthalm. Trigem. und die rechte Hälfte des Chiasma des Sehnerven, insbesondere in seinem hintern Abschnitt, comprimirt worden; was sich durch die Gegenwart zahlreicher Körnerhaufen zu erkennen gab; der rechte Oculomot. war dagegen ganz zu einer tuberculösen, einen dicken unförmlichen Strang vorstellenden Masse degenerirt. Der 34jähr. Kranke bekam ungefähr 4 Monate vor dem an Tuberculose erfolgten Tod heftigeren Schmerz in der rechten Supraorbitalgegend, einen Tag später sank das rechte obere Augenlid und das Auge blieb seitdem geschlossen. Bei seiner Aufnahme war beinahe vollkommene Lähmung des rechten Oculomotorius in allen seinen Zweigen, heftige Schmerzen im Gebiete des rechten Ram. ophthalmicus, Amblyopie des rechten Auges zugegen, während das Sehen am linken Auge normal blieb, so dass der Kranke noch 14 Tage vor dem Tode damit kleinen Druck geläufig las.

„Diese beiden Beobachtungen zeigen, dass ein beträchtlicher seitlicher Abschnitt des Chiasma erkranken kann, ohne dass dadurch das Sehen auf dem entgegengesetzten Auge namhaft gestört wird.“

Mitchell und Thomson (Amer. Journ. of med. sc. July 1873) behandelten ein 16jähriges Mädchen aus phthisischer Familie und beobachteten 15 Tage lang Stauungspapille nur der rechten Seite („die linke P. war vielleicht etwas geröthet“) ohne erhebliche Beeinträchtigung des Sehvermögens. Noch kurz vor dem Tode wurde ophthalmoscopirt. Die Section

ergab tuberculöse Meningitis und einen wallnussgrossen Basaltumor am vordern und untern Theile des Hinterlappens (welcher Seite ist nicht gesagt).

Die Meningitis muss sich hier nur auf der rechten Seite vermittelst der von Schwalbe nachgewiesenen Communication bis auf den Sehnerven verbreitet haben. Eine directe Fortpflanzung der Meningitis, die, wie das eben gegebene Beispiel lehrt, auch einseitig sein kann, hat schon A. v. Graefe angenommen. Er giebt (v. Graefe's Arch. XII, p. 116—119) zwei Sectionsbefunde von Tumoren mit Meningitis in ihrer Umgebung und einen Fall von Erweichungsherd mit Basilarmeningitis, in welchen sich eine Fortsetzung der Meningitis auf die Sehnervenscheide nachweisen liess. Denselben Befund machte Schirmer in einem Falle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis (Zehender's M. Bl. III, p. 275).

Der Name Neuritis descendens, den A. v. Graefe seinen Fällen gab, sollte diese Herleitung der Neuritis ausdrücken. Er wurde aber bald von den Augenärzten zur Bezeichnung eines bestimmten ophthalmoscopischen Befundes, der nach den Sectionsergebnissen von der Stauungspapille nicht zu trennen war, angewandt, also der Begriff zu weit gefasst. Es fragt sich dem gegenüber, ob das ophthalmoscopische Bild der fortgeleiteten Meningitis wirklich von dem der Stauungspapille verschieden ist. Meiner Erfahrung nach ist dies für die Fälle von acuter Meningitis zu bejahen, während die chronisch verlaufende tuberculöse Meningitis des Kindesalters meist das gewöhnliche Bild der Stauungspapille erzeugt. Ich schliesse dies daraus, dass ich bei acuter Meningitis der Erwachsenen nie eine eigentliche Stauungspapille, sondern, wo überhaupt Veränderungen waren, mehr das Bild der Entzündung gesehen habe. Die P. war stets mässig geschwollen, dagegen entschieden geröthet, die Gefässe immer bis zur Mitte zu verfolgen, die Venen allerdings erweitert, jedoch nicht in dem colossalen Missverhältniss zu den Arterien, wie bei Stauungspapille. Ferner war der Rand nie durch weissliche Verfärbung der Umgebung verwischt, sondern verlor sich mit seiner röthlichen bis grauröthlichen Farbe direct in die Umgebung, während ein Theil (der nasale) des Randes gewöhnlich kenntlich blieb. Scharf umschriebene Exsudatflecke verdeckten hin und wieder einen Theil der Papille oder den Austritt von Gefässen am Rande der P., und ganz gewöhnlich erstreckte sich eine grauweissliche, sehr verwaschene Trübung in Begleitung der Gefässe auf die nächst benachbarte Retina. Blutungen scheinen bei diesem Bilde nie vorzukommen. In einem Falle von fast vierwöchentlichem Verlauf der Meningitis beschränkten sich die Veränderungen auf blutrothe Verfärbung beider Papillen. Die Fälle dieser Art kamen stets zur Section mit Ausnahme eines Falles von Fractura baseos cranii, welcher sich auch dadurch auszeichnete, dass das eine Auge nur Spuren dieser Veränderungen hatte und dass anderweitige meningitische Erscheinungen fehlten. Für die Gehirnpathologie wäre es zweckmässig,

nur dieses Bild als Neuritis descendens zu bezeichnen und von dem Gesammtbegriff der Stauungspapille abzuzweigen.

Die beiden bis jetzt bekannten Befunde von einseitiger Stauungspapille bei intracraniellen, nicht am Opticusstamm localisirten Tumoren von Pagenstecher (Ophth. Hosp. Rep. VII. 2. p. 130) und H. Jackson (ibidem 4. p. 523) finden nur in der Annahme einer solchen einseitigen descendirenden Neuritis eine hinreichende Erklärung. In beiden Fällen war der Sitz des Tumors gekreuzt.

Die Betrachtung der Ursachen hat uns darüber aufgeklärt, dass die letzt besprochene Form der Neuritis optica mit den Tumoren in keinem innern Zusammenhange steht, sondern nur die eigentliche Stauungspapille.

Die Quintusläsion ist auffallender Weise selbst bei basalem Sitz häufig nicht total, sondern auf den sensiblen Antheil beschränkt; dies folgt aus der bisherigen Casuistik, wenn nicht etwa die Lähmung der kleinen Quintuswurzel in den meisten Fällen übersehen worden ist.

Sind beide Antheile betroffen, so zeigen sie die den Läsionen des peripheren Nerven zukommende verschiedene Reaction, je nachdem er motorisch oder sensibel ist. Der motorische Nerv wird von vornherein gelähmt, eine Contractur kann von ihm aus nicht zu Stande kommen; beim sensiblen Nerven ist es dagegen die Regel, dass seiner Lähmung ein Stadium der Reizung vorangeht, es dominirt sogar ganz gewöhnlich die Neuralgie, und sie kann noch fortbestehen, wenn schon Anaesthesie eingetreten ist. So verhält es sich auch hinsichtlich des motorischen und sensiblen Quintusantheils. Die seltenen Beispiele, in denen Trismus der Lähmung voranging, sind so aufzufassen, dass entweder der Kern mitbetheiligt, oder die Contractur reflectorisch durch den sensiblen Antheil bedingt war. Für die sensible Quintuswurzel ist dies ein ziemlich verlässliches Merkmal gegen diejenigen Tumoren, welche ihren Verlauf in Pons und Oblongata unterbrechen. Bei letzteren kommt wohl nie eine Neuralgie zu Stande. Dieses Verhalten ist deswegen auffallend, weil die grosse Quintuswurzel in Pons und Oblongata eine sehr grosse Strecke zurücklegen muss, ohne dass eine Unterbrechung oder sonstige Aenderung der Fasern stattfindet. Die Neuralgie ist gewöhnlich nicht total, sondern befällt vorzugsweise einen der 3 Aeste des Quintus. Umgekehrt folgt nicht aus einer Quintusanaesthesie ohne vorgängige Neuralgie der Sitz der Affection in Pons und Oblongata oder noch weiter centralwärts. Jedoch zeichnet sich eine directe Einwirkung auf den Stamm durch den

hohen Grad der Anaesthesie vor der central bedingten aus. Der Umfang der Anaesthesie kann dagegen auch bei peripherer Affection ein partieller sein, was in der Zusammensetzung der grossen Quintuswurzel aus vielen einzelnen Bündelchen seine Erklärung findet. Noch ist zu erwähnen, dass im Quintusstamme an der Basis auch die Geschmacksfasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge enthalten sind.

Die Facialislähmung durch directen Druck von Tumoren der Basis hat 2 Kennzeichen. Sie ist 1) total, denn die Fasern des Facialis sind ausserhalb des Pons in ein einziges Bündel vereinigt. In der Substanz des Pons sind dagegen die Wurzelfasern mehr (namentlich in der Höherichtung von oben nach unten) aus einander gebreitet, und hier kann ein Tumor auch Theile seiner Faserung vernichten. Namentlich aber ist die totale Lähmung charakteristisch für die Localisation in der Gegend des Isthmus im Gegensatz zur cerebralen Facialislähmung, bei welcher nur der untere, Wangen- und Mundast des Facialis betheiligt ist. Nur im Pons, dem Hirnschenkel und vielleicht einem Theile der inneren Kapsel verläuft die Facialisfaserung für beide Aeste zusammen. Weiter oben treten sie aus einander. Die Lähmung ist aber 2) peripher, d. h. sie betrifft den Nerven zwischen Kern und Muskelendigung. Da der Kern des Facialis in der Oblongata gelegen ist und die Wurzelbündel in dem Knie des Facialis erst einen beträchtlichen Weg bis zum Austritt aus dem Pons zurückzulegen haben, so ist die Gelegenheit zur Faserunterbrechung auf eine lange Strecke vertheilt, und immer wird die Lähmung die Kennzeichen einer peripheren tragen können. Jedoch werden beide Kennzeichen, die der Totalität und der peripheren Läsion, selten zusammentreffen, ohne durch einen Tumor an der Basis bedingt zu sein. Bei selbstständiger syphilitischer Erkrankung sind oft gerade die Augenzweige zuerst gelähmt.

Die Lähmung des Hypoglossus, welche durch Tumoren der Basis bewirkt wird, hat dieselben Kennzeichen. Die Totalität der Lähmung spricht sich darin aus, dass nicht nur, wie bei cerebraler Lähmung, eine Schiefheit beim Hervorstrecken der Zunge bemerklich ist, sondern dass sämmtliche Bewegungen einer Zungenhälfte gelähmt sind. Die Zungenbasis liegt schief im Munde, sie hängt nach der gelähmten Seite herab. Das Schlingen ist erschwert, ebenso das Kauen und im geringerem Maasse das Sprechen. Da

beide Hypoglossi sehr nahe an einander aus der Oblongata hervortreten, so ist oft die Lähmung nicht auf eine Seite beschränkt und dann giebt sie sich durch die schwersten Symptome zu erkennen, zu denen auch gehören kann, dass die herabfallende Zunge den Zugang zum Kehlkopf verdeckt und starke Dyspnoe bewirkt. Der periphere Charakter der Lähmung bewirkt Reactionslosigkeit gegen den inducirten Strom und rasche Atrophie der betreffenden Zungenhälfte oder der ganzen Zunge.

5) Die Reihenfolge und die Combination, in welcher die der Schädelbasis aufliegenden Gehirnnerven getroffen werden, ist ein weiteres fast ausschliesslich den Tumoren zukommendes Merkmal. Sie ist durch die anatomische Anordnung der Nervenstämme bestimmt. Die häufigsten Gruppirungen sind folgende:

I. Tumoren der vorderen Schädelgrube (dem Orbitaldach aufliegend). Olfactorius und Nervus oder Tractus opticus, oft erst ein- und später doppelseitig. Der Olfactorius bleibt bei rein verdrängenden Tumoren häufig verschont, wahrscheinlich wegen seiner geschützten Lage in der Siebbeinplatte. Seiner Zerstörung gehen oft abnorme Gerüche, sowie der des Opticus Funkensehen und andere Reizerscheinungen voraus. Der nächste sensible Nerv ist in der Fissura orbitalis superior subdural gelegen, der I. Ast des Trigeminus, der nächste motorische Nerv der Oculomotorius. Der Nervus opticus kann das Bild der Stauungspapille oder der primären Atrophie bieten, die Functionsstörung ist von vornherein sehr bedeutend. Beispiele sind die Fälle von Peterson und Sander, beide leider ohne Augenspiegelbefund.

Peterson:*) Ein 36jähriger Mann mit Spuren früherer Syphilis erlitt vor 3 Wochen ein Trauma am Hinterkopf. Seitdem hatte er Kopfschmerzen in der linken Stirngegend, mitunter Erbrechen, Sehschwäche des rechten Auges. Bald Erblindung desselben, gleichzeitig rechtsseitige Anosmie bei normalem Gesicht und Geruch links. Der Kopfschmerz blieb und war sehr intensiv. Intelligenz und das Gehen zunächst ungestört. Dazu kamen epileptiforme Krämpfe, die rechts begannen und rechtsseitige Hemiplegie hinterliessen. Diese häuften sich, das Bewusstsein wurde getrübt und der Tod trat nach achtwöchentlicher Krankheitsdauer ein. Die Orbitalfläche des rechten Stirnlappens war durch eine diffus in die Gehirnmasse übergehende gummöse Neubildung mit der Dura und dem Gehirn verwachsen. Der rechte Opticus zwischen Chiasma und Foramen opticum war damit

*) Nach Schmidt's Jahrb. 167. Bd. p. 244.

verschmolzen, der rechte Olfactorius in derselben untergegangen. Hinten griff die Geschwulst etwas auf die linke Seite über.

Sander. Archiv für Psych. IV. p. 234. Ein 33jähriger Mann litt seit 10 Monaten an häufigen, 1—2 Minuten dauernden Anfällen halber Bewusstlosigkeit, welche durch einen „schrecklichen“ Geruch eingeleitet wurden. Dann stellte sich ein schwererer epileptischer Anfall ein, Apathie, Vergesslichkeit, Mattigkeit stellten sich ein, dann wahnsinniger Kopfschmerz der Stirngegend. Das Sehvermögen nahm ab, die Convulsionen wiederholten sich, Pt. wurde stupide, sprach von Gesichtsphantasmen. 3 Wochen vor dem Tode beiderseits vollständig amaurotisch, schon vorher Nachschleppen des rechten Beines. Sonst Sensibilität und Motilität erhalten. Ein über apfelgrosser Tumor hauptsächlich im linken Schläfelappen, aber in den Stirnlappen hineinragend, hatte die hintere Hälfte des linken Riechnerven, sowie den linken Nervus und Tractus opticus zerstört.

Sander führt noch einige ähnliche Fälle aus der Literatur an. Sein Fall giebt zugleich ein gutes Beispiel dafür, wie auch die sichergestellte Affection von zwei benachbarten Hirnnerven nur einen sehr vagen Schluss auf die Oertlichkeit des Tumors gestattet, indem zwar der Tumor diese Nerven ergriffen hatte, seine Hauptmasse aber sich im Schläfelappen befand.

II. Tumoren der Hypophysisgegend. Das Chiasma und die Nervi optici sind am meisten betroffen, sehr oft ausserdem der Oculomotorius. Diesem am nächsten kommt, jedoch subdural, der erste Ast des Trigeminus. Die Amaurose kann durch Reizerscheinungen eingeleitet werden, befällt gewöhnlich erst ein und bald darauf das andere Auge und ist das hervorragendste und oft das einzige Herdsymptom. Die Augenspiegeluntersuchung ergab in einem solchen Falle von Biermer*) primäre Atrophie der Sehnerven. Der Oculomotorius wird bald ein- bald doppelseitig betheiligt, nächst häufig der Abducens, während der Oculomotorius frei bleiben kann.

Die Deutung der Amaurose in den hierher gehörigen Fällen dürfte meist grossen Schwierigkeiten unterliegen. Dass sie die Bedeutung eines Herdsymptomes hat (s. oben), ist aus der frühzeitigen und raschen Entstehung meist zu deduciren. Sie lässt aber dann immer noch eine zweifache Auslegung zu, nämlich 1) eines, sei es idiopathischen, sei es secundären, d. h. durch Tumor anderer Locali-

*) Bei Ladame l. c.

täten bedingten Hydroeephalus und 2) eines an Ort und Stelle befindlichen Tumors (natürlieh nur, wo überhaupt Anhaltspunkte für einen Tumor da sind). Hydroecphalus geht mit Stauungspapille oder Atrophie einher; wäre der Befund der einfaehen Atrophie, wie im Falle Biermer's, eonstant, so würde dies eventuell (nämlieh wo Stauungspapille besteht) die richtige Deutung an die Hand geben. Aber darauf ist nicht mit Sieherheit zu rechnen, da nur in den wenigsten Fällen von Tumor der Hypophyse ein ophthalmoskopiseher Befund vorliegt. Jedoeh spricht gleiehzeitige Oeulomotoriusläsion mit Wahrseheinliehkeit für loealen Tumor gegen idiopathischen Hydroeephalus. Besteht Lähmung des Oeulomotorius, so ist aueh der symptomatische Hydrocephalus oft mit ziemlieher Sieherheit auszuschliessen, da er meist dureh Tumoren der hinteren Sehädelgrube bedingt ist und diese nieht Oeulomotorius- sondern Abdueenslähmung zu bewirken pflegen. Nur associirte Augenlähmungen können dabei vorkommen.

Die Druckwirkung auf das Chiasma und dadurch bedingte (im Gegensatz zu Hydroeephalus erst einseitige, dann doppelseitige) Amaurose ist deshalb ein so regelmässiges Symptom dieser Tumoren, weil es sieh meist um Ansehwellungen der Hypophyse selbst handelt, welehen das Chiasma nieht ausweiehen kann. Es bedarf wohl keiner Erwähnung, dass die malignen, infiltrirenden Tumoren sich unregelmässiger entwiekeln, so dass es z. B. vorkommt, dass der Tumor seitwärts naeh beiden Sinus eavernosi übergreift, das Chiasma aber relativ versehont lässt, z. B. in Ladame der Fall von Burrows (133).

Krebs der Hypophysis auf beide Sinus cavernosi übergreifend. Als Symptome werden Lähmung des Quintus und des linken Nerv. oculomotorius angeführt.

Durch einfaehe Druckwirkung auf einen oder beide benaehbarte Hirnsehenkel erklärt sieh dagegen die ziemlich häufige Combination mit ein- oder doppelseitigen hemiplegischen Erseheinungen.

III. Oberhalb der Dura gelegene Tumoren der mittleren Sehädelgrube werden leieht den betr. Hirnschenkel drüeken und dadureh Hemiplegie veranlassen. Von Nerven der Basis sind dann zunäehst der Oculomotorius und der Trochlearis, darauf das Chiasma dem Drucke ausgesetzt. Besonders der Oeulomotorius bietet der Compression günstige Angriffspunkte, sowohl an seiner Eintrittsstelle

in den Canal der Dura, als da, wo er den von der Kante des Felsenbeins nach dem Processus clinoideus posterior gespannten scharfkantigen Fortsatz der Dura überschreitet. Tumoren von diesem Sitz werden daher unter Umständen sehr ähnliche Erscheinungen machen, wie die der Hypophyse, und nur die zeitliche Reihenfolge der Symptome dürfte manchmal Anhaltspunkte für ihre richtige Auffassung gewähren.

Hierher gehören wohl Fälle wie der von Reyguier in Ladame 148: Tumor in der rechten mittleren Schädelgrube, Verlauf 4 Jahre. Symptome Kopfweh und Amaurose. Bucker, bei Ladame 149: Haselnussgrosse Geschwulst an der Basis mit Druck auf den linken mittleren Grosshirnlappen, Dauer 6 Monat, nur Ptosis links.

Tumoren der mittleren Schädelgrube von subduralem Sitz oder den Subduralraum mitbetheiligend. Es kommen hier zwei Gruppirungen vor. Die eine entspricht dem Eingang der 3 Augennerven und des Ophthalmicus in die Fissura orbitalis superior, die andere dem Sinus cavernosus mit seinem Inhalt: dem Quintusstamm und Ganglion Gasseri mit den Ursprüngen der 3 Quintusäste, ferner den 3 Augennerven. Letztere liegen der convexen Krümmung der Carotis auf, und der Abducens hat den längsten, der Oculomotorius, der erst weit vorn zur Seite des Türkensattels in die Dura eintritt, den kürzesten Verlauf im Sinus cavernosus. Der Trochlearis steht in der Mitte zwischen beiden. Wird die Scheidewand der Dura durchbrochen, so sind Tractus und Nervus opticus, sowie das Chiasma die nächst ausgesetzten Organe. Indessen wuchern Geschwülste dieser Gegend nicht selten zwischen Felsenbeinkante und Processus clinoideus posterior in den Raum der hinteren Schädelgrube und erzeugen dann den dieser Gegend eigenthümlichen Symptomencomplex. Im klinischen Interesse ist es aber wünschenswerth, die am vorderen Felsenbeinabhang befindlichen Tumoren von den am hinteren Felsenbeinabhang gelegenen streng zu scheiden, da nur die letzteren dem Druck des unnachgiebigen Tentorium cerebelli ausgesetzt sind.

Hulke. Ophth. Hosp. Rep. VI, April 1868, berichtet folgenden Fall: Ein 30jähriger Mann, der vor 4 Jahren syphilitisch inficirt war, litt seit 3 Monaten an Neuralgie des linken Trigeminus. Es fand sich eine linksseitige Stauungspapille (Neuritis optica). Hierzu trat Benommenheit, Anfälle von Convulsionen, Sopor und Tod nach 1 Monat. Es fand sich ein Tumor in der Gegend des Türkensattels und Sinus cavernosus, die Dura

mit dem erweichten linken Vorderlappen fest verwachsen, der linke Opticus zwischen Foramen opticum und Chiasma $2^1/_2$ mal dicker als der rechte, durch Infiltration mit (gummöser) Geschwulstmasse.

Stedmann und Edes, American Journal, April 1875.*) Hier litt Pt. seit 2 Jahren an Parese des rechten Quintus und Oculomotorius mit nervöser Ophthalmie und rechtsseitiger Neuritis optica. Schliesslich entwickelte sich ein der progressiven Paralyse ähnlicher Zustand. Es fand sich ausser Arteriensyphilis rechts die Spitze des Schläfelappens erweicht und mit der Dura verwachsen, das Ganglion Gasseri durch Bindegewebswucherung ohne Atrophie der Nervenelemente verdickt, das Chiasma und besonders der rechte Nervus opticus in Exsudat (wohl syphilitisches) eingebettet.

Friedreich l. c. VI. Beob. 59 jähr. Mann. Seit 2 Jahren Schwindelanfälle, seit 6 Monaten intensiver, seitdem auch linksseitiger Kopfschmerz, allgemeine Schwäche und schwankender Gang. Bei Aufnahme Schmerz in der linken Stirnhälfte, sehr heftiger Schwindel, Anaesthesie des linken Quintus und Parese des l. Facialis in den Mundästen. Links auch Sehschwäche und etwas Taubheit. Blenorrhoische Conjunctivitis links. Lallende Sprache, Zungenlähmung, Deviation derselben nach links, Hemiparese und Hyperaesthesien und Paraesthesien der rechten Extremitäten. Albuminurie. Bedeutende Gedächtnissschwäche. Allmähliche Zunahme aller Erscheinungen, das Kopfweh tritt in den Vordergrund, glühende Kohle im Kopf, das Gehirn will zerspringen, Albuminurie wechselt. Lähmung und Anaesthesie der rechten Extremitäten wird complet. Stupor, Unreinlichkeit, Sopor, Tod nach 7 Monaten.

Bei der Section war das linke Stirnbein etwas dünner. Taubeneigrosses Sarcom der Dura an der linken Seite der Sella turcica, Pons und Oblongata nach rechts gedrängt. Atrophie des linken Trigeminus, der gerade über die Geschwulst hinwegläuft, in geringerem Grade des linken Facialis und Acusticus. Zwischen der Geschwulst und dem Kleinhirn eine seröse Cyste, welche die linke Kleinhirnhemisphäre stark comprimirt. Der linke Nervus opticus etwas atrophisch. Starke Erweiterung aller Ventrikel.

Es liegt an der nicht rein mechanischen, sondern zugleich dynamischen Wirkungsweise der meisten Tumoren — ihrem selbstständigen Wachsthum nach gewissen Richtungen —, dass die meisten Fälle nicht auf den Sinus cavernosus beschränkt, sondern complicirt sind. Nur diejenigen Tumoren, welche ihrer Natur nach sich auf die mechanische Wirkung beschränken, geben öfter reine Bilder. Dazu gehören die Aneurysmen der Carotis im Sinus cavernosus.

*) Nach Schmidt's Jahrb. 168. Bd. p. 25.

Ein Beispiel ist der schon oben angeführte Fall Hutchinson's. Eine 40jährige blasse und magere Frau litt seit 11 Jahren an Kopfschmerzen, seit 1 Jahr zunehmend und von einem klopfenden Gefühl in der linken Schläfegegend begleitet; seitdem hatte sich links Abducenslähmung und Parese sämmtlicher Aeste des Oculomotorius eingestellt, während der Trochlearis noch functionirte. Zu diesen Symptomen gesellte sich nach 2 Wochen Anaesthesie der linken Stirngegend und 2 Monate später vollständige Starrheit der Pupille. Die Oculomotoriuslähmung wurde vollständig und betraf auch den Accommodationsmuskel. Der Trochlearis war jedoch noch frei. Keine Facialislähmung. Die Sehschärfe und der Augenhintergrund intact. Mit dem Stethoskop hörte man ein Geräusch, woraus H. auf pulsirenden Tumor oder Aneurysma schloss, sich aber für letzteres entschied. Eine Operation wurde unterlassen, weil spontan Besserung eintrat und der klopfende Kopfschmerz aufhörte. Die Augenmuskellähmungen blieben jedoch unverändert. Nach 10 Jahren zeigten sich Symptome eines Bauchaneurysma's, an dem die Frau zu Grunde ging. Vorher wurde noch constatirt, dass auch der linke Trochlearis nunmehr gelähmt war und gelegentlich auch der klopfende Schmerz noch auftrat. Ein festes Aneurysma von der Form und Grösse eines Taubeneies nahm die linke mittlere Schädelgrube ein und communicirte durch eine Oeffnung mit der Carotis interna, deren Durchgängigkeit nicht beeinträchtigt war. Der Sack ruhte dem Ganglion Gasseri auf, liess den eng benachbarten Opticus intact, die motorischen Augennerven waren über ihn gespannt und verloren sich in seiner Wand. Der Sinus cavernosus war obliterirt.

IV. Tumoren der hinteren Schädelgrube. Seitlich sitzende Geschwülste von einiger Grösse pflegen Trigeminus, Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus und Accessorius in ihren Bereich zu ziehen, und durch diese Gruppirung charakteristische Symptome zu machen. Die Taubheit wird oft durch Ohrensausen eingeleitet. Auf Reizung des Vagus ist das hier öfter, frühzeitiger und andauernder als in anderen Gegenden vorkommende Symptom der Pulsverlangsamung, vielleicht auch das hier ebenfalls häufigere Erbrechen zu beziehen. Oft gesellt sich Lähmung des Abducens hinzu, letztere kann aber auch, namentlich bei von oben wirkendem Druck — 4. Ventrikel oder Kleinhirn — isolirt oder nur begleitet von Facialislähmung vorhanden sein. Die Abducenslähmung ist sehr oft doppelseitig vorhanden. Ihre Anwesenheit ist, da es eine bleibende centrale Abducenslähmung nicht giebt, immer ein Beweis für den Nervenstamm oder seinen Ursprungskern direct treffende Läsionen. Nur ist daran zu erinnern, dass die Läsion des Stammes nicht von dem Tumor selbst herzurühren

braucht, sondern mittelbar, z. B. durch einen im Kleinhirn sitzenden Tumor, bewirkt sein kann. In geringerem Maasse gilt dasselbe für die Lähmungen des Facialis etc. Denn dasjenige, was in der Grosshirnhemisphäre nur bei sehr bedeutenden Allgemeinerscheinungen einzutreten pflegt, nämlich eine indirecte Druckwirkung auf die Nerven der Basis, ist bei den Tumoren der hinteren Schädelgrube gerade die Regel. Die Thatsache ist übrigens leicht verständlich, da die compressive Wirkung der Tumoren, nur von ihrer Natur abhängig, dieselbe ist wie überall, der Raum aber, innerhalb dessen sie sich entwickeln können, eben die hintere Schädelgrube viel enger, als die vorderen Abtheilungen des Schädels. Schlüsse auf die Localität des Tumors erfordern deshalb, wenn sie über die Diagnose der hinteren Schädelgrube hinausgehen sollen, eine besondere Vorsicht.

Abnahme des Sehvermögens bis zu vollständiger Blindheit, fast stets beide Augen, wenn auch nicht gleichzeitig, befallend, begleitet ganz gewöhnlich die Tumoren dieser Gegend und ist oft eins der frühesten Symptome. Auf die Ursache dieser Erscheinung ist oben S. 296 eingegangen worden.

§. 55. **Herdsymptome** (Fortsetzung).

I. Im vorderen Gebiete des Stirnlappens gelegene Tumoren können ohne alle Herderscheinungen verlaufen. Häufiger macht sich ihre locale irritative Wirkung geltend und es kommt zu einseitigen oder noch enger localisirten epileptischen Anfällen, wobei gewöhnlich das zunächst angrenzende Stück der sogen. motorischen Zone den Ausgangspunkt des Anfalles bildet. Es entspricht der anatomischen Anordnung der verschiedenen Centren, dass gewöhnlich das Gesicht oder der Arm mit dem Krampfe beginnt, da ihre Regionen noch z. Th. im Stirnlappen liegen; die anderen Gebiete folgen in der gewöhnlichen Reihenfolge. Ein Beispiel dieses Verhaltens giebt der folgende Fall.

Russel. Med. Times 1874, p. 530. 29jähriger Mann, litt etwa 1 Jahr lang an Anfällen, welche stets in der linken Gesichtshälfte begannen (erst Verziehung des Mundes und Drehung des Kopfes nach links), öfter auf den linken Arm und nur 1—2 Male auch auf das linke Bein übergriffen, und wobei der Kranke hörte, was man zu ihm sprach. Einige Male nach den Anfällen vorüber-

gehende Schwäche des linken Armes. Sonst nur noch leichtes Kopfweh. Tod an einem Krebs innerhalb des Thorax.

Section. Krebstumor von fast 2 Zoll Länge in der weissen Substanz des rechten Vorderlappens, erreicht nicht den Ventrikel und die grossen Ganglien. Die Oberfläche der Frontalwindungen verstrichen, die Nachbarwindungen comprimirt. Die Membranen und das übrige Gehirn gesund.

In dem vorstehenden Beispiele ist eine Drehung des Kopfes nach links beim Beginn des Anfalles notirt. Man könnte versucht sein, sie auf die experimentell nachgewiesenen*) Eigenschaften des Stirnlappens zurückzuführen, wenn nicht die tägliche Erfahrung bewiese, dass eine solche Drehung des Kopfes die allermeisten epileptischen Anfälle, wie verschieden sie auch sonst unter einander seien, begleitet. Ganz anders verhält es sich mit der Beugung des Kopfes nach vorn, welche in der folgenden Beobachtung den Anfall einleitet. Diese Erscheinung ist durchaus ungewöhnlich, ebenso wie die ganze übrige Localisation des Anfalles, und es wäre gezwungen, wenn man sie nicht auf die Hals- und Rumpfregion der motorischen Zone beziehen wollte, zumal der Sectionsbefund am lautesten dafür plädirt. Die Doppelseitigkeit der Muskelwirkungen bei einseitigem Ausgangspunkt hat nach den früheren Ausführungen (cf. I. Bd. S. 198) nichts Ueberraschendes, sie ist das Gewöhnliche bei allen symmetrisch wirkenden Muskeln. Bezüglich der Zeichen einer allgemeinen compressiven Wirkung ist das Sectionsresultat leider zu kurz gefasst, es findet sich nur starke Spannung der Dura links angegeben. Doch werden wir nicht umhin können, die Parese des linken Abducens als indirectes Herdsymptom und bedingt durch die allgemeine compressive Wirkung des Tumors aufzufassen, besonders deswegen, weil plötzliche Steigerungen des im Schädel herrschenden Druckes auch aus anderen Erscheinungen, wie den Kopfschmerzen und der Blindheit, unzweideutig hervorgehen.

Knecht, Arch. f. Psych. XII. S. 487. 27jähriger Sträfling, nahm seit Anfang 1876 rasch an Gewicht ab, wurde sehr anämisch und klagte viel über Kopfschmerz und Kraftlosigkeit. Von October 1876 ab zeitweilig Krampfanfälle, März 1877 ins Lazareth aufgenommen, den Anfällen gingen Tage lang heftige Schmerzen im Kopfe und Nacken voraus. Die Krämpfe selbst begannen plötzlich mit starker Beugung des Kopfes

*) Cf. I. B. S. 225—27.

nach vorn, dann traten wiederholte Zusammenziehungen des Rumpfes nach vorn ein, Emprosthotonus. Dabei hielt Pt. die Hände über den Nacken, schrie öfters laut auf, erbrach und liess das Wasser unter sich. Das Bewusstsein war nicht vollständig erloschen, so dass Pat. auf lautes Anrufen reagirte. Diese Krämpfe dauerten den 12. und 13. März mit kurzen Unterbrechungen fort und endigten in einem somnolenten Zustande, der gegen 24 Stunden währte. Aehnliche Anfälle wiederholten sich am 27. und 28. März, in den Intermissionen blieben die Beuger des Kopfes und Halses gespannt, so dass der Kranke den Hals nicht zu strecken und den Kopf nicht zu drehen vermochte. Nachher noch mehrere Tage lang Schmerzen in den Halsmuskeln und Stirnkopfschmerz. In derselben Weise repetirten die Anfälle am 18. April und 19. Mai. Diesmal blieb indess nach dem Krampfanfalle eine leichte Lähmung des linken Abducens und ein Schiefstand der Zunge und des Zäpfchens nach links, bedingt durch eine Parese der entsprechenden rechtsseitigen Hälften, zurück. Schon am 23. Mai kehrten die Krämpfe mit ausserordentlicher Heftigkeit wieder. Pat. lag ganz nach vorn zusammengerollt, die Hände über den Nacken gekreuzt da, erbrach und liess das Wasser unter sich. Während der Remissionen klagte er, dass er nichts sehen könne, konnte auch, als er einmal aufgestanden und aus dem Zimmer gegangen war, dasselbe nicht wieder finden. Am 24. Mai früh gegen 9 Uhr starb er während eines neuen Anfalles. Wenige Minuten nach dem Tode trat bereits vollständige Starre der Muskeln ein, so dass der Leichnam in der vor dem Tode innegehabten Zusammenziehung des Körpers verharrte.

Section. Eine taubeneigrosse markige Geschwulst (Gliom, wie die Untersuchung ergab) nimmt die Spitze des linken Stirnlappens ein und hat die Rinde, sowie die oberste Schicht der Marksubstanz im Bereich der dritten und des angrenzenden Streifens der zweiten Stirnwindung zerstört. Sie erscheint gegen das gesunde Gehirn abgekapselt. Dura, Pia und Hirnsubstanz sind im Bereich der linken vordern Schädelgrube in grösserer Ausdehnung unter einander verwachsen. Links ist starke Spannung der Dura notirt.

Bezüglich des folgenden Falles darf wohl die Frage aufgeworfen werden, ob der schwankende Gang, die unsichere Körperhaltung und die Neigung, nach hinten und links zu stürzen, durch Lähmung oder Schwäche der rechtsseitigen Rumpf-, namentlich Wirbelsäule-Muskulatur bedingt war. Die Neigung, rückwärts zu gehen ist hier sichtlich die Folge mangelnder Balancirung der Wirbelsäule. Schwankender Gang ist schon öfter als Symptom von Tumoren des Vorderlappens bemerkt worden. Vielleicht gelingt es später, diese Erscheinung genauer zu analysiren und mit Gewissheit als directes Herdsymptom von Seiten des Stirnlappens

nachzuweisen. Von indirecten Herdsymptomen ist die Lähmung des rechten Abducens höchst bemerkenswerth, von Allgemeinerscheinungen die bedeutende Störung des Sehvermögens, welche sich den auf S. 296 ff. citirten Fällen anreiht.

Nothnagel, Wien. Med. Bl. 1 und 2 1882. Ein 40jähriger Arbeiter erkrankte vor 9 Wochen mit Schwindel und Kopfschmerzen und allgemeiner Mattigkeit. Ende September 1880 ist seine Intelligenz beschränkt, Ausdruck stumpf und stupide. Mässige Kopfschmerzen von diffusem Sitz, nur zeitweilig vorhanden. Das Sehvermögen hat gelitten, es besteht Stauungspapille mässigen Grades. Beim Versuche, vom Bettrand aufzustehen, fällt Pt. mehrmals zurück, endlich zum Stehen gekommen, schwankt er hin und her, der Gang ist unsicher und schwankend, namentlich im Beginne, wird aber dann immer sicherer, so dass Pt. zuletzt ganz fest geht. Ausserdem leichte Parese im Bereich des rechten *) Mundfacialis. Keine anderweitigen Herdsymptome oder Allgemeinerscheinungen. In den nächsten Monaten wurde Pt. immer stupider, war unorientirt, zeigte eine Verlangsamung des Sprechens, die auf den Stupor bezogen werden musste. Das Sehvermögen erlosch immer mehr, bis in den letzten Wochen völlige Blindheit bestand. Einige Male traten Anfälle von Bewusstlosigkeit ein, theils mit allgemeinen Convulsionen, theils ohne solche. Allmälig eine leichte Parese des rechten Armes und rechten Beines, der rechte Facialis blieb unverändert, Zunge blieb frei. Der Gang blieb schwankend, eine entschiedene Neigung nach rückwärts machte sich dabei bemerklich. Auf die Beine gestellt neigt sich Pt. sofort nach hinten und links zum Sturze. Man sieht, wie er zur Verhinderung des Sturzes unwillkürlich kurze Schritte nach rückwärts macht. Aufgefordert, vorwärts zu gehen, versucht er, wie man deutlich sieht, vorwärts zu kommen, er hebt die Beine etwas nach vorn, sofort aber macht er, den Körper weit zurückgelehnt, schnell eine Reihe kleiner Schritte nach rückwärts. Im Laufe des November entwickelte sich allmälig eine vollständige Lähmung des rechten Abducens, vielleicht auch Parese des linken Abducens. Tod im Coma am 16. Januar 1881.

Section: Der linke Frontallappen in ganzer Ausdehnung, mit Ausnahme der medialen Abschnitte der Randwindung, substituirt von einer hortensiafarbigen, theils festeren, theils zerfliessend weichen Neubildung. Der Tumor erreicht die Decke des linken Seitenventrikels, erstreckt sich nach rückwärts bis 1 cm vor der Abgangsstelle des Unterhornes vom Hinterhorn. Der linke Fornix von der Neubildung in seiner vorderen Hälfte substituirt, ebenso der linke Nucleus caudatus in Körper und Schweif. Linker Nucleus lenticulans nur im vordersten Theil grangelb erweicht.

*) „linken" im Original ist wohl irrthümlich.

Claustrum und Inselwindungen vielleicht etwas weicher als normal, aber frei von Neubildungsmasse. Kleinhirn, Pons, Oblongata frei von Neubildung, dagegen reicht der Tumor mit einem kleinen Ausläufer bis fast an die basale Oberfläche. Gliom von angiomatösem Charakter. Abgesehen von den allgemeinen Druckerscheinungen (Windungen abgeplattet, Infundibulum blasig vorgewölbt) folgende bemerkenswerthe Druckwirkungen: Balken in die Höhe gewölbt, linke Balkenwindung in ihrer vordern Hälfte über den Balken hinweg nach rechts gedrängt, beide Seitenventrikel erweitert, der linke bis jenseits der Mittellinie nach rechts verschoben, der rechte Streifenhügel abgeplattet. Sehr auffälliger Weise erscheint der rechte N. abducens in der mittleren Schädelgrube deutlich abgeplattet durch die darüber liegende basale Fläche der rechten Hemisphäre, welche in Folge des stark gesteigerten intracraniellen Druckes hervorgewölbt und zugleich abgeplattet erscheint.

II. In der sogenannten motorischen Zone des Hirnmantels sitzende Neubildungen können bei nicht zu grossem Umfange, oder wenn sie sich sehr langsam und gleichmässig entwickeln, ohne Herdsymptome bleiben, selbst wenn sie einen Theil der Hirnsubstanz zerstören, also nicht nur verdrängend wirken. Innerhalb gewisser Grenzen ist hier bekanntlich für langsam verloren gehende Functionen ein gleichen Schritt haltender Ersatz nicht ausgeschlossen. In instructiver Weise wird dies durch den folgenden Fall demonstrirt, in welchem das rechtsseitige Faciolingualgebiet jedenfalls zum grössten Theil zerstört, die Armregion stark betheiligt erscheint, ohne dass jemals Herdsymptome beobachtet wurden. Uebrigens ist zu solchen Fällen noch zu bemerken, dass die wirkliche Zerstörung oft unverhältnissmässig gering ist im Vergleich zu der Verschiebung und Ortsveränderung, die durch den localen Druck bewirkt worden ist.

Byrom Bramwell, Cases of intra-cranial tumour. Edinb. med. Journ. 1878 und 1879. Ein 20jähriges Mädchen, welches mit 9 Jahren eine Kopfverletzung ohne weitere Folgen erlitten hatte, litt 3 Jahre lang an Kopfschmerzen. Die letzten 8 Monate wurden diese heftiger und es trat gelegentlich Erbrechen hinzu. Wegen Schwindel fiel Pt. einige Mal vom Stuhl. Bei der Aufnahme wurde der Kopfschmerz in Stirn und Scheitelgegend localisirt und verschlimmerte sich des Nachts. Bei gutem Sehvermögen wurde doppelte Neuritis optici constatirt. Einen Monat später nach anscheinender Besserung starb Pt. plötzlich in einem Krampfanfall, ohne dass überhaupt Herdsymptome aufgetreten waren. Der Befund war ein über apfelgrosses, mit der Dura zusammenhängendes Sarcom in der

Gegend der rechten Fossa Sylvii. Nach des Verfassers Angabe hatte es die untere Hälfte beider Centralwindungen und den Fuss der beiden unteren Stirnwindungen zerstört.

Ein solches Verhalten ist jedoch nur ausnahmsweise zu beobachten. Das Gewöhnliche ist, dass umfängliche Tumoren eine langsam anwachsende Hemiplegie mit Hemianaesthesie als directe Herdsymptome herbeiführen, wie in der folgenden, von Friedreich herrührenden Beobachtung. Die Reihenfolge der Herdsymptome lässt hier deutlich erkennen, dass der Tumor im hinteren Theile der Hemisphäre entstand und von da nach vorn wucherte. Nach dem Sectionsbefund ist nämlich anzunehmen, dass das sagittale Marklager des Hinterhauptslappens in der Neubildung aufgegangen war; das dadurch bedingte directe Herdsymptom, rechtsseitige Hemiopie, liegt wohl der Sehschwäche des rechten Auges mit normaler Pupillenbeweglichkeit zu Grunde, welche zu einer Zeit auftrat, als sonst nur Allgemeinerscheinungen bestanden, um Jahre früher als alle anderen Herdsymptome. Als diese dann folgen, ist von vornherein die Sensibilität stark betheiligt, und von den beiden Extremitäten wird die untere stärker betroffen als die obere; die Zunge und der Facialis werden erst sehr spät in Mitleidenschaft gezogen, während die Sprache schon eher leidet, weil die motorische Sprachbahn dem Stabkranze des Scheitellappens sehr nahe kommt*). In den letzten 6 Wochen kommt es dann zu den stärksten Graden allgemeiner compressiver Wirkung, Krampfanfällen, Schling- und Respirationsstörungen und dem indirecten Herdsymptom einer Parese des linken Oculomotorius. Der ophthalmoskopische Befund kann bei dieser älteren Beobachtung nicht in Frage kommen.

Friedreich, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle. 2. Beob. Ein 40jähr. Theologe litt seit drei Jahren an einem intensiven Kopfschmerz in der Gegend des linken Scheitelbeins mit nur kurzen Remissionen, welchem bald eine Abnahme der Sehkraft auf dem rechten Auge folgte. In einer Kaltwasserheilanstalt steigerten sich die Kopfschmerzen, und einige Zeit vor der Aufnahme stellten sich Paraesthesien und bald nachher auch gehinderte Bewegung der rechten Extremitäten ein. Es wurde am 10. März constatirt von Allgemeinerscheinungen: fixer, quälender Schmerz auf dem linken Scheitelbeine, Gedächtniss hat abgenommen, Stuhl retardirt, Appetit gesteigert. Von

---

*) Cf. II. Bd. S. 174 und Wernicke: Ueber Aphasie und Anarthrie, Dtsch. Med. Wochenschr. 12. 1882.

Herderscheinungen: Parese und Paraesthesien der rechten Extremitäten, Sprache etwas beschwerlich, Sehkraft des rechten Auges hat gelitten, Pupillen beiderseits gleich gross und reagirend. In den nächsten Wochen bedeutende Zunahme der Symptome, besonders Gedächtnissschwäche und Kopfschmerz. Lallende Sprache, Zunge weicht nicht ab, steht aber rechts mit der Basis etwas tiefer. Die schwere Beweglichkeit der unteren Extremität hat ungleich stärker zugenommen als die der oberen. Geruch, Geschmack und Gehör normal. 20. Mai. In den letzten Tagen bedeutende Remissionen aller Erscheinungen, darauf unter starken Allgemeinerscheinungen totale rechtsseitige Hemiplegie mit Anaesthesie der rechten Köperhälfte incl. des Gesichts und Unvermögen rechts zu kauen. Zunge und Uvula nicht betheiligt. Sprache sehr erschwert, lallend und unverständlich, Psyche stark betheiligt. In den nächsten Wochen lebhafte Schmerzen in den rechten Extremitäten, vorübergehende Besserung in der Beweglichkeit des rechten Armes. 1. Juli. Totale Paralyse und fast vollständige Anaesthesie der rechten Körperhälfte. Geschmack und Gefühl der Zunge beiderseits erhalten. 20. Aug. Häufig unwillkürlicher Harnabgang, die Schlingbewegungen beeinträchtigt. In den nächsten Tagen wieder etwas besser, Sprache wird verständlicher. Darauf ohne äussere Veranlassung ein Anfall heftiger Convulsionen der linken ungelähmten Körperhälfte, derselbe wiederholt sich nach 2 Stunden, Pt. collabirt, antwortet nicht mehr, greift oft mit der linken Hand an den Kopf. Im Laufe des September häufige Krampfanfälle, die jetzt beide Körperhälften betheiligen, häufige und anhaltende Erectionen; Zunge deviirt jetzt nach rechts. Theilweise Lähmung des linken Oculomotorius, Ptosis und Pupillenerweiterung. Der Tod erfolgte am 30. Sept. in tiefem Coma, nach voraufgegangenen Schling- und Respirationsbeschwerden.

Section. Vom hintern Lappen der linken Grosshirnhemisphäre und zwar in der Höhe der Decke des Seitenventrikels beginnend bis herab zur Corticalsubstanz der Hirnbasis, ferner bis zur Mitte des vorderen Lappens und seitlich noch bis in den Thalamus opticus reichend, findet sich ein grosses Neoplasma, von röthlicher, graugelber und stellenweise gelber Färbung, welches sehr derb sich anfühlte und durchschneiden liess. Im Umfang des Neoplasmas, besonders nach vorne, zeigte sich entzündliche Erweichung, nach seitlich und rückwärts hydrocephalische Erweichung. Die Ventrikel sind ziemlich erweitert und im vorderen und hinteren absteigenden Horn mit Serum gefüllt. Ependyma verdickt und fein granulirt. Sulci verstrichen, Windungen abgeplattet. Eine mikroskopische Untersuchung der Geschwulst wurde nicht vorgenommen.

In dem vorstehenden Beispiele kam es von vorn herein zu Lähmungen. Mit besonderer Vorliebe aber pflegen durch Tumoren active Contracturen (cf. I. Bd. S. 319) zu Stande zu kommen, in

ihnen äussert sich die irritative Wirkung der Tumoren. Je nach dem Sitz und der Entwickelungsweise der Neubildung entsteht bald Hemicontractur, bald Monocontractur eines Armes oder seltener des Beines. So handelt es sich um den Arm in dem folgenden Falle von Todd. Der Monocontractur entsprechend ist die Sensibilität herabgesetzt. Der Tumor besteht in gummöser Infiltration und Substitution der Gehirnsubstanz, seine Oertlichkeit ist verhältnissmässig irrelevant, da die uns interessirenden Symptome einige Jahre vor dem Tode beobachtet wurden und von einem anderen, längst geheilten Herde herrühren konnten. Der Sectionsbefund dieser infiltrirten syphilitischen Tumoren lässt sehr häufig die Zeichen allgemeiner compressiver Wirkung vollkommen vermissen, wie auch in dem vorliegenden Falle.

Todd l. c. F. 73. 34jähr. Mann, Potator, vor 14—15 Jahren syphilitisch inficirt, mit Quecksilberpillen behandelt, jedoch nach 7 Monaten von einem Ausschlag befallen und bald darauf von Iritis. Nachdem keine weiteren Erscheinungen. Vor 5 Jahren Contractur in Flexion der rechten Vorderarmmuskulatur (Finger und Handgelenk) mit Taubheitsgefühl dieser Gegend. Bestand über 12 Wochen und verschwand vollständig durch Jodkaliumgebrauch innerhalb dreier Wochen. Auch das Allgemeinbefinden wurde besser. Gesund bis vor etwa 4 Wochen, wo sich ein Krampfanfall, von heftigen Kopfschmerzen eingeleitet und begleitet, einstellte. Die Anfälle wiederholten sich noch 2 Mal. Bei Aufnahme sehr blass und heruntergekommen, zitternde Sprache, äusserst heftige, des Nachts exacerbirende Schmerzen am linken Scheitelbein und am Kopf der linken Fibula. Letzterer stark aufgetrieben und druckempfindlich. Sehr gewaltsame Beuge-Contractur des rechten Handgelenks und der Finger mit Herabsetzung der Sensibilität. Unter Jodkaliumgebrauch in 14 Tagen vollständig hergestellt. Die nächsten 2 Jahre bis auf zeitweilige Kopfschmerzen gesund. Dann unter heftigen Convulsionen, welche auf die rechte Körperhälfte beschränkt waren, wieder aufgenommen. Die nächsten 8 Tage Serien von stets rechtsseitigen Anfällen, Calomel innerlich. Darauf folgte ein lärmendes Delirium, das sich allmählich im Laufe einer Woche verlor. Jodkalium, in 3—4 Wochen hergestellt. Der Tod erfolgte $1^1/_2$ Jahr später, nachdem heftige Kopfschmerzen und ein Status epilepticus vorangegangen waren. Ob in der Zwischenzeit Anfälle vorhanden waren, nicht bekannt.

Section. Schädel in der rechten Schläfegegend sehr verdickt, eine kleine Knochenspitze springt von der inneren Fläche des linken Schläfebeins hervor. Dura an der Stelle der Schädelverdickung ebenfalls verdickt, nicht besonders adhärent. Im hinteren und oberen Theil der linken Scheitelgegend, 1 Zoll von der Medianspalte entfernt, ist

die Dura in der Fläche eines Quadratzolles mit der Pia und Rindensubstanz verwachsen. Corticalsubstanz dunkler als normal, die Hirnsubstanz unter der adhärenten Stelle etwas indurirt. Allgemeine Atrophie der Windungen. Eine Depression, wie von vollständigem Schwund einiger Windungen herrührend, findet sich beiderseits gerade über dem oberen Ende der Fiss. Sylvii. Der Raum ist von der Pia eingenommen.

Auch der folgende, übrigens sehr analoge Fall zeigt vorwiegend irritative Wirkungen, denn die linksseitige Hemiplegie lässt sich im Sinne Jackson's als Folgezustand der halbseitigen Krämpfe auffassen. Die Sensibilitätsstörung im Gebiete des linken Medianus (wohl nur ungefähr diesem entsprechend) muss auf die Rindenläsion, den Fuss der zweiten Stirnwindung bezogen werden.

Byrom Bramwell l. c. Bei einem 34 jähr. Mann wurde vor 7 Jahren Syphilis constatirt. Ganz unerwartet trat plötzlich ein Anfall von Bewusstlosigkeit mit Zungenbiss ein. 14 Tage später kam ein Anfall heftiger linksseitiger Convulsionen, wobei das Bewusstsein erhalten blieb, von 10 Minuten Dauer. Er hinterliess vollständige linksseitige Hemiplegie. Bei der Aufnahme, nach 5 Wochen, war diese nur wenig gebessert. Die Sensibilität war ziemlich normal mit Ausnahme des Verbreitungsbezirkes des linken Medianus, wo sie entschieden herabgesetzt war. Pt. klagte über heftige Kopfschmerzen, sein Sensorium war stumpf und ophthalmoskopisch war doppelseitige Neuritis optica nachweisbar. Unter Gebrauch von 6, dann 9 Grm. Jodkalium täglich und kleinen Dosen Mercur wurde Pt. in 2 Monaten völlig hergestellt. Nur das Sehvermögen hatte etwas abgenommen. Ein Jahr später wurde Pt. in Krämpfen aufgenommen, welche seit 15 Tagen mit Unterbrechungen von höchstens 5 Minuten auf einander gefolgt waren. Der wahrscheinliche Anlass des Rückfalls war ein Kopftrauma vor einigen Monaten, nach welchem sich wieder Kopfschmerzen eingefunden hatten. Die Anfälle waren fast ausschliesslich linksseitig und mit Zungenbiss verbunden, das Bewusstsein dabei vollkommen erhalten. Es bestand wieder linksseitige Hemiplegie, die Pupillen waren etwas verengt, das Sehvermögen etwas herabgesetzt, ophthalmoskopisch beginnende Atrophie, Bei den Anfällen, welche beobachtet wurden, blieben die rechten Extremitäten nicht vollständig frei. Trotz sehr schlechten Allgemeinbefindens und bestehenden Decubitus ad sacrum hatten grosse Jodkaliumdosen wieder überraschende Wirkung. Die Anfälle verschwanden in einigen Tagen und dann bald auch die Lähmung. Nach 2 Monaten konnte Pt. die Anstalt verlassen. 3/4 Jahre später hörte man von seinem Tode, der nach 3 tägigen Convulsionen eingetreten war.

Section. Am hinteren Theil (dem „Fuss") der zweiten rechten Stirnwindung war die Dura retrahirt und die Hirnsubstanz adhärent. Auf

dem Durchschnitt zeigte sich der hintere Theil der mittleren und der oberen (dritten) Stirnwindung durch ein hartes Gumma ersetzt. Die Centralwindungen, die grossen Ganglien und das ganze übrige Gehirn war normal.

Die folgende Beobachtung von H. Jackson ist durch das Fehlen aller Allgemeinerscheinungen bemerkenswerth; denn nur durch die ersten 2 Jahre des im Ganzen 12jährigen Verlaufes bestanden Kopfschmerzen, die Anfälle dagegen sind sichtlich der local irritirenden Wirkung des Tumors zuzuschreiben. Das Fehlen der Allgemeinerscheinungen findet in dem Sectionsprotocoll eine gute Erklärung, denn die Geschwulst bewirkte nur eine geringe Volumenszunahme, sie war überwiegend substituirend, die Umgebung gar nicht verändert, nirgends Druckspuren, kein Hydrocephalus. Dass die Anfälle im Beine beginnen, ist zwar an sich selten, wird aber durch den Befund vollkommen erklärt, da die Beinregion dem Tumor eben so nahe liegt, wie der noch erhaltene Theil der Armregion. Dass bei 12jährigem Verlauf eine Ausgleichung des Functionsdefectes eintreten konnte, wird nicht wunderbar erscheinen. Die Hemiplegie im Schlussstadium war wohl durch die kleinen Hämorrhagien in die Substanz des Tumors bedingt (cf. §. 37 u. 38) und von dem localen Insult der Umgebung abhängig.

Hughlings-Jackson. Localised convulsions from tumour of the brain. Brain 1882 October. Ein 28jähr. Mann erkrankte mit Krämpfen, die in der Mehrzahl der Fälle auf das rechte Bein beschränkt blieben, andere Male im Beine begannen und dann den rechten Arm ergriffen, noch andere Male nach demselben Beginn in schwere Anfälle mit Bewusstlosigkeit übergingen. Nach den Anfällen bestand vorübergehende Lähmung des rechten Beines beziehungsweise dieses und des rechten Armes. Zuweilen begannen die Anfälle mit Aphasie und einmal trat Aphasie von einigen Minuten langer Dauer ohne einen Anfall auf. In den ersten zwei Jahren bestand mässiger Kopfschmerz, derselbe liess später nach. Die Anfälle wiederholten sich von Zeit zu Zeit durch 12 Jahre, einige Male traten Serien davon auf. In der Zwischenzeit bestand niemals eine Lähmung. Auch ophthalmoskopisch wurde bei wiederholten Untersuchungen nichts constatirt. Dann stellte sich plötzlich Hemiplegie der rechten Seite ein, wobei jedoch die Sprache, Facialis und die Zunge unbetheiligt blieben, und Pt. starb in wenigen Tagen an Pneumonie.

Die Section ergab einen infiltrirten Tumor an der Oberfläche der linken Hemisphäre, welcher nur eine geringe Volumensvermehrung bewirkte,

grösstentheils härter als die Gehirnsubstanz, vom Gesunden ziemlich scharf abgegrenzt und genau von folgenden Grenzen eingeschlossen war: nach hinten von der Centralfurche, nach innen von der grossen Längsspalte, nach aussen von der oberen Stirnfurche. Die vordere Hälfte der oberen Stirnwindung war normal. In die Tiefe reichte der Tumor bis in das Niveau der Callosomarginalfurche. Im Bereich des Tumors fanden sich zahlreiche miliare Hämorrhagien, eine erbsengrosse Verkalkung und eine etwas grössere gelatinöse Erweichung. Das übrige Gehirn zeigte durchaus normale Verhältnisse, namentlich keinen Hydrocephalus. Der Tumor war ein Gliom, überragte nicht die Gehirnoberfläche und war mit der Dura nicht verwachsen. 5 Jahre vor dem Tode war Pt. noch in anderer Beobachtung und es wurde constatirt, dass damals die Krämpfe in der Hand begannen.

Die Beobachtung von Haddon, welche nun folgt, ist dadurch ausgezeichnet, dass 3 Monate lang nur Monoplegie des linken Beines bestand, während zugleich der Ausgangspunkt der Druckwirkung durch die Perforationsstelle des Schädels genau gekennzeichnet ist. Später kam Lähmung des linken Armes und dann durch Uebergreifen der localen Druckwirkung auf das obere Ende der linken Centralwindungen auch Monoplegie des rechten Beines hinzu. Die Angaben über die Sensibilitätsverhältnisse erscheinen mir nicht zuverlässig. Hinzuweisen ist noch darauf, dass nur die feste Consistenz des Tumors eine so präcise locale Compressionswirkung ermöglichte.

J. Haddon, Case of cerebral tumour. Brain II. S. 250. Ein aussen sichtbarer, fester und höckeriger Tumor sass dem Schädeldach des 38 jährigen Pt. rechts von der Mittellinie, dicht hinter der Coronarnaht auf. Er hatte sich seit $1^1/_2$ Jahren, das erste Jahr ohne alle Beschwerde, entwickelt. Dann kam ein Anfall heftigen Erbrechens mit Paraesthesie des linken Beines. Dies hinterliess keine Folgen. Erst nach zwei Monaten stellten sich Schwäche und Taubheit des linken Beines ein, welche immer schlimmer wurden, so dass er zuletzt nicht mehr allein gehen konnte. Seit einem Monat wurde auch der linke Arm schwach. Bei der Untersuchung war das linke Bein fast absolut gelähmt, der linke Arm zwar schwach, aber noch frei beweglich, die Sensibilität überall erhalten. Hin und wieder treten Zuckungen im linken Bein auf, von subjectiven Beschwerden nur schmerzhaftes Gürtelgefühl in der Gegend der unteren Rippen. Papillen nicht vom übrigen Augenhintergrund zu unterscheiden. Die Lähmung des linken Armes nahm zu und wurde nach einem Monat vollständig. Dann wurde auch das rechte Bein schwach, der linke Arm

contracturirt; Kopfschmerzen, Verwirrtheit, Somnolenz stellten sich ein, und nach etwa einem Monat erfolgte der Tod.

Section. Es zeigte sich, dass der Tumor mit der Dura mater zusammenhing und sich von da aus nach innen entwickelt hatte. Er maass 3 Zoll im Durchmesser. Sein intracranieller Theil überschritt etwas die Mittellinie nach links hin, lag rechts dem oberen Ende beider Centralwindungen und dem oberen Scheitelläppchen auf und dehnte sich von da aus bis zum Boden des Seitenventrikels aus. Der Nucleus caudatus und die Oberfläche des Sehhügels waren in die Zerstörung einbegriffen. Der links sitzende Antheil des Tumors entsprach dem oberen Ende der vorderen Centralwindung, hatte aber keine gewebliche Veränderung derselben bewirkt.

Die Parese des rechten Oculomotorius in dem folgenden Falle ist wieder als indirectes Herdsymptom aufzufassen; es fehlt nicht an bedeutenden Allgemeinerscheinungen.

Todd l. c. F. 74. 31 jähr. Frau, vor etwa 5—6 Jahren syphilitisch inficirt, darauf Exanthem und Auftreibung der Tibia. Kopfschmerzen. Vor 2 Monaten ein schwerer epileptischer Anfall mit vorwiegenden Zuckungen der linken Körperhälfte. Seitdem fixer Kopfschmerz am rechten Scheitelbein. Die Anfälle wiederholten sich häufig, stets eingeleitet durch schmerzhaftes Taubheitsgefühl im linken Arm und Fuss. Leichte Ptosis und Mydriasis rechts. Allmählich linksseitige Hemiparese, Schwäche des Gedächtnisses, Somnolenz, Tod nach einem schweren Anfall.

Section. Die Dura in einer Ausdehnung von 2 Zoll Länge und $1^1/_2$ Zoll Breite dem rechten Scheitelbein und der Pia adhärent. An dieser Stelle ist die Dura auf das 3—4fache verdickt, zwischen ihr und der Pia 2 grosse Massen von gelber Farbe, dickem Eiter gleich, denen gegenüber sich entsprechende Depressionen der Hirnoberfläche finden. Die Hirnsubstanz an diesen Stellen leicht erweicht und geröthet. Eine ähnliche im Beginn befindliche Erkrankung an der symmetrischen Stelle der linken Dura mater. Sonst nichts Abnormes.

In dem vorstehenden Falle hatte die syphilitische Neubildung verhältnissmässig rasch zum Tode geführt; ähnlich ist es in der nun folgenden Beobachtung von Clouston, ein Beweis, dass der lange und gutartige Verlauf der beiden oben angeführten Fälle von Syphilom durchaus nicht die Regel bildet. Von Interesse sind die Convulsionen des Beines, welche sich durch Beklopfen der Perforationsstelle hervorrufen liessen. Sie konnten nicht gut von dem unteren Scheitelläppchen ausgehen, denn dieses zeigt sich in dem Tumor aufgegangen und zerstört; der Reiz musste also der Nach-

barschaft übermittelt werden. Ganz ähnlich wird man sich meist die Einwirkung eines destructiven Krankheitsprocesses vorzustellen haben: die irritative Wirkung desselben macht sich nicht innerhalb der zerstörten Partie, sondern in deren Nachbarschaft geltend, und es bleibt für unsere Betrachtung meist ein Zufall, welche Stelle nun der Ausgangspunkt der Convulsionen wird. Die ausgeprägten Sensibilitätsstörungen sind directe Herdsymptome und für das Gesicht schon durch die Oberflächenaffection erklärt, für den Arm auf Läsion der sensiblen Hemisphärenbahn zurückzuführen. Cf. II. Bd. S. 175.

Clouston, J. of ment. sc. July, 1879. Ein taubeneigrosses, mit der Dura verschmolzenes Syphilom nahm das rechte untere Scheitelläppchen ein, die umgebende Hirnsubstanz erweicht und das Schädeldach, entsprechend dem Scheitelhöcker, in der Ausdehnung eines halben Zolles perforirt. Während des Lebens war diese Stelle auf Druck sehr empfindlich und man konnte durch Beklopfen derselben Convulsionen des linken Beines von 5 Minuten Dauer, bei erhaltenem Bewusstsein und nur geringen Zuckungen des linken Armes hervorrufen. Die übrigen Symptome waren Schwindel und epileptische Anfälle, leichte linksseitige Hemiplegie mit zuckenden, unwillkürlichen Bewegungen des linken Armes und Anaesthesie dieses Gliedes und der linken Wange, welche sich durch aufgehobenes Localisationsvermögen äusserte. Der Kranke, ein 46jähr. Mann, war einen Monat lang in Beobachtung und starb plötzlich.

Sehr lehrreich ist das allmähliche, stückweise Entstehen der rechtsseitigen Extremitätenlähmung in der Beobachtung Vetters; zuletzt bleiben noch Facialis, Zunge und Sprache unbeeinträchtigt. Die Agraphie war wohl nur Folge der Ataxie des rechten Armes. Die sorgfältige Beobachtung und Schilderung der Sensibilitätsstörungen machen den Fall noch besonders werthvoll.

Vetter. Ueber die neueren Experimente am Grosshirn etc. Dtsch. Arch. f. kl. Med., 22. Bd., p. 421 ff. Mann in mittleren Jahren. Juli 1875 noch vollkommen gesund, erkrankte mit Kopfweh, allgemeiner Schwäche und allmählich zunehmender Schwäche des rechten Armes. Dazu traten Anfälle rechtsseitiger Convulsionen, stets im rechten Arm beginnend und in diesem vorwiegend, mit Betheiligung des Accessorius und gewisser Rumpfmuskeln. Das Freibleiben des Gesichts nicht ausdrücklich erwähnt, jedoch wahrscheinlich. Das Bewusstsein ging erst auf der Höhe des Anfalls verloren. Bei intensiveren Anfällen traten dann auch Zuckungen des linken Armes dazu. Nach jedem Anfall blieb der rechte Arm schwächer zurück. Anfang September bettlägerig, heftiges Kopfweh in Stirn und Hinterhaupt, Schlaflosigkeit, Schwindel beim Aufrichten. Gesicht, Zunge,

Sprache, Intelligenz, ebenso Sehschärfe und Augenmuskeln normal, die rechten Extremitäten hochgradig paretisch. Im Laufe des September wurden Andeutungen von Agraphie, Ataxie der noch ausführbaren Bewegungen des rechten Armes und eine Störung des Muskelgefühls am rechten Beine, daran erkennbar, dass Pt. dessen Lagerung und passive Bewegungen nicht wahrnahm, constatirt. Tastgefühl unterhalb des Hand- und Fussgelenks sehr herabgesetzt, gegen Ende des Monats September auch die Schmerzempfindung in beiden rechten Extremitäten, der rechten Gesichts- und Nackenhälfte. Progressiver Verlauf bis zum Tode, am 8. October.

Section. Wallnussgrosses weiches Gliom im Mark des linken oberen Scheitelläppchens, bis in die Nähe der Insel sich erstreckend; ein bohnengrosses röthlich gelbes Gliom jüngeren Datums unter der Rinde der Convexität des linken Occipitallappens, Centralganglien etc. intact, in den Ventrikeln etwas vermehrtes Serum, die Brücke an der unteren Oberfläche etwas platt gedrückt.

III. Tumoren des Hinterhauptslappens, welche dessen Substanz in grösserem Umfange zerstören, machen hemiopische Symptome. Andere Herdsymptome können fehlen, wenn die destructive Wirkung vorwiegt oder die compressive Wirkung nur local beschränkt ist. Das letztere dürfte für die folgende Beobachtung von Gowers gelten; die Prüfung des Sehvermögens darin stammt sichtlich aus einer ziemlich frühen Periode des Leidens, wo die Zerstörung noch nicht den in der Section angegebenen Umfang erreicht hatte. Die Beschreibung der in Anfällen auftretenden hemiopischen Störung stimmt mit der des Flimmerscotoms s. Hemiopia fugax (cf. Förster l. c. S. 121), so gut man es nur von einem Laien verlangen kann, überein. Dieses Symptom kann also der Ausdruck der irritativen Wirkung eines Hirntumors sein.

Gowers, Lancet, March 15, 1879, nach Nothnagel l. c. 30jähr. Mann, bis dahin gesund, hatte eines Morgens eine Lichterscheinung, wie wenn er eine polirte Platte sähe; zugleich fühlte er sich schwindlig und hatte starke Schmerzen in den Augen. Von da ab fast täglich Anfälle folgender Art: ein heftiger Schmerz strahlt vom Hinterkopf nach den Augen und der Nase zu aus. Wenn er dabei auf der Strasse ist, scheint der Weg immer enger und enger zu werden, das Sehvermögen nimmt zugleich ab, er weiss kaum wo er geht und muss mit dem Stocke tasten. Der Verlust des Sehvermögens ist nicht vollständig, er kann nur gerade vor sich hin sehen, nichts auf jeder Seite, im Allgemeinen aber besser nach rechts als nach links. Nach zwei Monaten hatte er im Beginn der Anfälle, wenn das Gesicht schwand, ein Lichtflackern in den Augen, „gleich

einer goldenen Schlange", welches sich nach allen Richtungen sehr rasch bewegte; es bestand auf beiden Augen, aber anscheinend auf dem linken stärker. Pupillen waren gleich, Sehschärfe normal. Hemianopsie nicht sicher nachweislich (NB. Die Prüfung bezieht sich anscheinend auf die intervalläre Zeit). Sonst liess sich nichts nachweisen. Tod etwa 7 Monate nach Beginn der ersten Erscheinungen, ohne dass eine wesentliche Aenderung eingetreten war.

Section. Sarcomatöse Geschwulst in der rechten Hemisphäre, welche an der Convexität die erste und zweite Occipitalwindung und die hintere Hälfte des Lobulus parietalis superior et inferior einnahm, an der medialen Fläche den Cuneus und einen Theil des Praecuneus. Im Innern erstreckte sich die Geschwulst bis zur Decke des Hinterhornes des Ventrikels. Seh- und Streifenhügel erscheinen normal.

Andere Male wird von vornherein eine ausgesprochene Hemiopie constatirt, während andere Herdsymptome von Seiten der Motilität und Sensibilität erst später dazu treten, sei es in Folge verbreiteter compressiver Wirkung, sei es, wie wahrscheinlich in den beiden folgenden Beobachtungen, durch fortschreitende Erweichung der Umgebung bedingt.

Pooley; Arch. f. Augen- und Ohrenheilk. VI. S. 27, nach Nothnagel l. c. Bei einem 55jährigen, vor 30 Jahren syphilitisch inficirten Mann traten Gesichtshallucinationen, epileptiforme Convulsionen und maniakalische Anfälle ein. Bei der Untersuchung war Pt. sehr aufgeregt, verworren, vergesslich, liess Worte aus, fühlte sich schwindlig. Leichter nächtlicher Kopfschmerz, zeitweise Erbrechen, starker Geschlechtstrieb. Er hatte $M = {}^1/_{10}$; $S = {}^{20}/_{20}$; Sehfeld war vollständig. Zwei Tage später stellte er sich mit Sehstörungen vor; es fand sich eine scharf von dem verticalen Meridian begrenzte rechtsseitige Hemiopie auf beiden Augen. Bei Jodkaliumgebrauch besserte sich die Hemiopie, verschwand sogar eine Zeit lang, kehrte dann aber wieder und blieb unverändert bis zum Tode bestehen. Dazu gesellte sich dann Parese der rechten Körperhälfte und verminderte Sensibilität im rechten Arm. Das Gedächtniss wurde schwächer und beim Sprechen fehlten oft die geeigneten Worte. Die Hemiplegie wurde immer stärker. Kurze Zeit vor dem Tode entwickelte sich eine linksseitige Stauungspapille; es traten syncopale Zufälle ein, und etwa sieben Monate nach dem Beginn der ersten Symptome erfolgte der Tod.

Section ergab die rechte Hemisphäre, Chiasma und Trunci optici in ihrem ganzen Verlaufe ohne Abnormität. Im hinteren Lappen der linken Hemisphäre in die Hirnsubstanz eingebettet und mit Dura wie Pia innig verwachsen, fand sich eine gelblich-weisse harte Geschwulst von $^5/_4$ Zoll Durchmesser und ungefähr $^1/_2$ Zoll Dicke. Die Geschwulst war eine bedeutende Strecke weit umgeben von erweichter Hirnsubstanz, welche in

der nächsten Nachbarschaft fast flüssig war und ganz allmählich an Consistenz zunehmend in die Dichtigkeit der normalen Hirnsubstanz überging. Die Erweichung erstreckte sich von dem hinteren Lappen durch den ganzen mittleren und selbst den anstossenden Theil des vorderen Lappens, der hintere Randtheil des hinteren Lappens war jedoch wieder dichter. Der linke Thalamus opticus und die ihn umgebende Hirnsubstanz waren völlig erweicht.

Jastrowitz, Centralbl. f. Augenheilk. 1877, S. 254. Aelterer Herr, seit einigen Wochen an Schwindel, Vergesslichkeit, Energielosigkeit und allgemeiner Schwäche erkrankt. Konnte nicht lesen, nicht zusammenhängend schreiben, hochgradige Aphasie („sowohl ataktischer als amnestischer Natur“), keine gröbere Sensibilitätsstörung. 9 Tage nach diesen Notizen trat die Lähmung ein, sie betraf die rechtsseitigen Extremitäten und den rechten Facialis, ganz vorübergehend und in geringem Grade auch den rechten Abducens und zeigte die Besonderheit, dass sie an Intensität wuchs und abnahm, je nachdem das Sensorium des Kranken klarer oder benommener erschien, was in beständigem Wechsel eintrat, bis nach etwa 10 Wochen der Tod unter Coma erfolgte. Einen Tag vor Eintreten der Lähmung wurde constatirt, dass die Papillen normal waren, die centrale Sehschärfe gut erhalten, aber eine ausgeprägte rechtsseitige Hemiopie beider Augen vorhanden war.

Section. Starke Abplattung und Verbreiterung der Hirngyri im Bereich des linken Occipitallappens, der sich schwappend anfühlte und auf dem Längsschnitte und bei späterer Untersuchung sich verwandelt zeigte in ein geröthetes, gallertiges, bis zur Täuschung der Hirnrinde ähnliches Sarcom, das ganz peripher dicht unter der Oberfläche, vorwiegend in den Occipitalwindungen und im Praecuneus sass und nach unten hin völlig ausgelöst war durch eine frische citronengelbe Erweichung mit zahlreichen sie durchsetzenden kleineren und grösseren Blutungen. Die Erweichung erstreckte sich nach Innen bis zum Hinterhorn, nach vorn bis in das Niveau des hinteren Randes des Sehhügels, nicht an diesen heran.

Die Erweichung der Nachbarschaft kommt oft für die Herdsymptome mehr in Betracht als der Tumor selbst. In der folgenden Beobachtung war dies der Fall und sie schliesst sich deshalb am passendsten hier an, wo vom Hinterhauptslappen die Rede ist, obwohl der eigentliche Sitz des Tumors im hinteren Drittel des rechten Schläfelappens, an der basalen Fläche desselben war. Der etwa pflaumengrosse mit der Dura verschmolzene Tumor war in eine entsprechende Vertiefung des Schläfelappens eingebettet und hatte auch den Schläfelappen in grossem Umfange zur Erweichung gebracht. Es war aber in der letzten Zeit vor dem Tode, die

allein entscheidend sein konnte, versäumt worden, eine genauere Gehörsprüfung anzustellen und so fehlt hier eigentlich das Wichtigste, ein directes Herdsymptom von Seiten des Schläfelappens. In anderer Hinsicht jedoch ist der Fall äusserst lehrreich. Unter sehr starken Allgemeinerscheinungen entwickeln sich im Laufe einiger Monate folgende prägnante Herdsymptome: Schwache Andeutungen linksseitiger Hemiparese, Anosmie und totale Blindheit. Die letztere war als Herdsymptom nicht nur in dem oben S. 296 gemeinten Sinne aufzufassen, sondern besonders deswegen, weil die Pupillenreaction bei Einfall diffusen Tageslichtes auf beiden Seiten vollkommen normal von Statten ging, die Blindheit somit nicht von der Stauungspapille abhängen konnte, sondern nur von einer Ursache, die ihren Sitz centralwärts von den Vierhügeln, der Ganglienstation für diese Reflexwirkung, hatte. Da centralwärts von den Vierhügeln die Sehstörung immer die Form der Hemiopie annimmt, so war die hier vorliegende Blindheit als doppelseitige Hemiopie aufzufassen. Die Anosmie sowohl als die angedeutete linksseitige Hemiparese konnten wegen der schweren Allgemeinerscheinungen als indirecte Herdsymptome aufgefasst und für die Diagnose des Sitzes vernachlässigt werden. Es wurde deshalb Tumor beider Hinterhauptslappen diagnostieirt. In Wirklichkeit fand sich nur der rechte Hinterhauptslappen durch rahmige Erweichung von Seiten des Tumors betheiligt, der linke war vollkommen frei. Damit war nur die linksseitige Hemiopie erklärt. Die Section deckte aber auch die Ursache der rechtsseitigen Hemiopie auf, und es stellte sich heraus, dass auch diese ein indirectes Herdsymptom und Folge der Drucksteigerung war. Denn eben so wie die beiden Olfactorii war auch der linke Tractus opticus an der Basis quer abgeschnürt und zeigte an dieser Stelle beginnende fettige Degeneration. Eine Hemiopie von Seiten des Tractus opticus ist aber der Diagnose zugänglich*), man hätte also bei Lebzeiten eine richtige Anschauung von dem Falle gewinnen können, wenn man die Untersuchung auf hemiopische Pupillenreaction angestellt hätte. Für die Notizen des Falles bin ich grossentheils Collegen Brieger verpflichtet.

Ein 19jähr. Mädchen erkrankte Anfang März mit Anfällen heftiger Kopfschmerzen, die meist mit Erbrechen endigten und sich in immer

---

*) Cf. Wernicke, Ueber hemiopische Pupillenreaction. Fortschr. d. Med. 2. 1883.

kürzeren Zeiträumen wiederholten. Die Kopfschmerzen hatten ihren Sitz in der Stirn- und Hinterhauptgegend, bisweilen auch in der Schläfegegend. Im Juli bemerkte Patientin eine erhebliche Sehstörung, die bis zum November soweit zunahm, dass nur noch Handbewegungen wahrgenommen wurden. Zu der Zeit wurde doppelseitige Stauungspapille und eine leichte Andeutung linksseitiger Hemiparese festgestellt. Kopfschmerzen und Erbrechen nahmen zu, es traten Ohnmachtsanfälle und ein leicht somnolenter Zustand ein. Zu gleicher Zeit nahm die Sehstörung rapide zu, so dass Ende December totale Blindheit eingetreten war. Dabei waren die Pupillen mässig erweitert und reagirten in ganz normaler Weise auf Lichteinfall. Auch der Geruch war inzwischen vollständig verloren gegangen, die anderen Herderscheinungen hatten sich nicht geändert, namentlich die Hemiparese nicht zugenommen. Die geschilderten Allgemeinerscheinungen nahmen dagegen an Heftigkeit noch zu, die Somnolenz wurde stärker, der Puls wurde verlangsamt, hartnäckige Verstopfung trat ein, und nach drei Monaten trat unvorhergesehen der Tod ein.

Die Section ergab einen etwa pflaumengrossen ziemlich harten Tumor, mit der Dura verschmolzen, an der Basis der rechten Schläfengrube. An dieser Stelle war der Knochen usurirt. Der Tumor liegt in einer entsprechenden Vertiefung der basalen Fläche des rechten Schläfelappens, etwa entsprechend dem hintern Drittel des Schläfelappens eingebettet. Die umgebende Hirnsubstanz ist im Zustande hämorrhagischer Erweichung. Eine Zone rahmiger grüngelblicher Erweichung erstreckt sich von da aus in das Marklager des Hinterhauptlappens nach Aussen vom Hinterhorn, welches vollständig davon eingenommen ist, auch das angrenzende Mark des Schläfelappens ist erweicht. Starker Hydrocephalus internus, jedoch ohne Hervortreibung des Tuber cinereum, und Windungen stark abgeplattet. Die beiden Tractus olfactorii erscheinen durch die straff gespannte Pia quer eingeschnürt, der linke Tractus opticus zeigt eine quer verlaufende Druckfurche, hervorgebracht durch ein darüber hinweglaufendes stark angespanntes Gefäss. An dieser Stelle finden sich reichliche Körnchenzellen.

IV. Das directe Herdsymptom des Schläfelappens, Beeinträchtigung des Gehörs, finde ich nur in einem Falle von Schiess-Gemuseus angegeben. Leider ist der Fall wenig beweisend, weil eine Untersuchung des inneren Ohres, die vielleicht gestattet hätte, eine peripher gelegene Ursache der Taubheit auszuschliessen, unterlassen wurde. Indessen zweifle ich nicht an dem ursächlichen Zusammenhange.

Schiess-Gemuseus, Mon.-Bl. f. Augenheilk. VIII, April 1870. Ein 43jähr. Mann hatte vor 4 Jahren einen Wurf an den Kopf erfahren. Das Gehör auf dem linken Ohr war schon seit Jahren mangelhaft. Er

erkrankte unter Aufregung und Hitze im Kopfe, nachher stellten sich epileptische Krämpfe ein, er wurde vergesslich, klagte über Kopfweh, besonders Stirnschmerz, wurde apathisch. Die Krämpfe wiederholten sich, es bestand Stauungspapille bei gutem Sehvermögen, eine leichte Ptosis links stellte sich ein. Schliesslich wurde Pt. unbesinnlich und starb unter den Erscheinungen des Collapsus und des Lungenödems nach 6 monatlichem Verlauf der Krankheit.

Section. In der rechten Hirnhälfte ein Tumor, der sich von der Spitze des Schläfelappens bis zur Grenze des Occipitallappens erstreckte. Sarcom mit theilweiser Erweichung und capillären Apoplexien verschiedenen Datums. Rechte Hirnhälfte prall gespannt. Falx nach links verschoben, der linke Seitenventrikel erweitert, der rechte verengt.

In allen übrigen Fällen, in denen der Schläfelappen wirklich zerstört war, ist es, wie in meinem eigenen vorstehend citirten Falle, der mangelhaften Beobachtung zuzuschreiben, dass die Symptome von Seiten des Gehörs zu fehlen scheinen. Es wird sich künftighin besonders darum handeln, die Herabsetzung des Gehörs im Verlauf der Krankheit zu constatiren. Denn für den Menschen ist es noch nicht bewiesen, dass der Zusammenhang des Acusticus mit dem Schläfelappen ein ausschliesslich gekreuzter ist. Es liegt also die Möglichkeit vor, dass einseitige Schläfelappen-Affection doppelseitige Symptome von Seiten des Gehörs macht. Es würde dann wesentlich auf den zeitlichen Verlauf der Gehörsstörung ankommen.

Dass trotzdem ein Zweifel an der von uns angenommenen Function der Schläfelappen nicht gestattet ist, beweist der folgende Fall von centraler Taubheit. Hier stellte sich doppelseitige Taubheit im Verlauf der Beobachtung ein; die Felsenbeine mit ihrem Inhalt wurden von Lucae mit dankenswerther Bereitwilligkeit untersucht und nur geringe Altersveränderungen gefunden, jede andere Ursache der Taubheit war ebenfalls auszuschliessen (s. später), da sich sowohl bei Lebzeiten die Allgemeinerscheinungen in mässigen Grenzen hielten, als auch sichtliche Spuren davon bei der Section vermisst wurden.

Wernicke und Friedländer, Fortschr. der Med. 6. 1883. Eine 43jährige Frau hatte im Alter von 18 Jahren ein Jahr lang an Krämpfen gelitten, die mit Hinfallen und Verlust des Bewusstseins verbunden waren. Seitdem war sie gesund gewesen, bis sich im September 1879 Kopfschmerzen, besonders der Stirn- und Scheitelgegend, Uebelkeit und Brechneigung einstellten und auf's neue Krämpfe eintraten. Die letzteren waren epileptische Anfälle, stellten sich mehrmals wöchentlich ein und

dauerten bis zu $^1/_4$ Stunde. Allmählich wurde eine Ungeschicklichkeit und Zittern der linken Hand beim Gebrauche bemerkt; es kam vor, dass Pt. eine Tasse fallen liess, sie konnte jedoch noch fest zufassen. Von Anfang April 1880 nahmen die Anfälle eine ganz bestimmte Form an, Pt. merkte, wenn ein Anfall kam, es wurde ihr schlecht zu Muthe; dann trat ein Zittern und Schütteln der linken Hand ein, nachdem der Ellbogen gebeugt und das Handgelenk in Streckstellung gebracht war, und darauf ging das Zucken auf die Schulter über. Pt. konnte noch sagen: „es hat mich schon wieder unter“ und verlor dann erst das Bewusstsein, während zugleich die Zuckungen allgemein wurden. Um dieselbe Zeit begann Pt. ungewöhnlich viel Wasser zu trinken, eimerweise, sie klagte dabei fortwährend über Durst und liess auffallend viel Urin. Nun fiel der Umgebung auf, dass Pt. sehr still wurde, stupide aussah und sehr schwer hörte. Selbst wenn man sie anschrie, verstand sie es nicht immer, antwortete unzutreffend und that nicht, was man ihr auftrug, sagte dann zu ihrer Entschuldigung, dass sie von nichts wüsste. Vorher war Pt. nicht schwerhörig gewesen, eine Sehstörung wurde nicht bemerkt, Pt. konnte sich noch mit Handarbeiten beschäftigen. Am 22. Juni wurde Pt. anscheinend von einem Schlaganfall getroffen und aphasisch und rechtsseitig gelähmt ins Krankenhaus aufgenommen. Zuerst konnte Pt. nur unarticulirte Laute vorbringen, während ihr Bewusstsein schon wieder vollständig restituirt war, in den nächsten Wochen besserten sich alle Erscheinungen, und bei ihrer Entlassung am 4. August wurde constatirt, dass Pt. zwar sprach, aber sich nicht verständlich machen konnte und die rechtsseitige Parese noch am Arm ziemlich ausgesprochen war. Auch die Stubenwirthin der Pt. bemerkte, dass Pt. verwirrt sprach und hielt die Pt. zuerst für irre oder glaubte sie wäre betrunken. Man konnte weder die Pt. verstehen, noch verstand diese, was man ihr sagte, und eine Verständigung war vollkommen unmöglich. Am 10. September wurde Pt. von neuem ins Krankenhaus aufgenommen mit einer leichten Parese des linken Armes, die besonders die Fingerbewegungen beeinträchtigte. Von der rechtsseitigen Lähmung wurde nichts mehr bemerkt. Pt. galt für verwirrt und war vollständig taub, so dass man sich nicht mit ihr verständigen konnte; ausserdem war ihre Sprache anscheinend durch reichliche Speichelsecretion im Munde behindert und etwas undeutlich. Im Laufe des October stellten sich die Erscheinungen einer schweren Leukämie ein, es erfolgte wiederholt Blutbrechen in grossen Quantitäten, und am 21. October trat der Tod ein.

Anatomische Diagnose. Leukämie mit Veränderungen des Knochenmarkes, erheblicher Milztumor. Lymphdrüsen intact. Hochgradige Blässe, Blutung im Magen und Darmcanal. Proctitis mit Perforation in die Vagina und Narbenbildung. Kleine Gummata in der Leber. Zwei etwa symmetrisch gelegene Herde in beiden Hemisphären des Gehirns.

Gehirnbefund. Auf dem Querschnitt des linken Schläfelappens in der Mitte des Längsverlaufes ist die ganze Masse der ersten und zweiten Windung und ein benachbarter Theil der Spindelwindung von der Neubildung eingenommen, ebenso der Stabkranz des Schläfelappens in seiner ganzen Ausdehnung. Nach vorn erstreckt sich die Veränderung schmäler werdend, so dass sie sich auf die Substanz der ersten und zweiten Windung beschränkt, bis zur Grenze des vorderen und mittleren Drittels. Hier ist überall die Dura mater mit der Pia und der Hirnoberfläche verschmolzen, und schon makroskopisch ist die Rinde und die Markleiste in ein theils narbiges, theils gelatinös aussehendes Gewebe verwandelt. Was die hintere Grenze betrifft, so erstreckt sich der Process ungefähr in der Längsrichtung nach rückwärts in der Substanz der zweiten Windung bis ungefähr $^1/_2$ Zoll von der hinteren Grenze des Schläfelappens, der unteren Occipitalfurche.

An der rechten Hemisphäre ist von den Schläfelappen nur der oberste, zugleich hinterste, an den Scheitellappen angrenzende Bezirk ergriffen. Die hauptsächlichste Veränderung nimmt das untere Scheitelläppchen ein und erstreckt sich von hier entlang der Angularwindung bis über die vordere Occipitalfurche hinaus in den Anfang des Occipitallappens. Das obere Scheitelläppchen und der untere Ast der zweiten Schläfewindung bleiben vollkommen frei. In diesem ganzen Bereich ist die Dura mit der Hirnoberfläche verwachsen. Auf dem Durchschnitt ergiebt sich, dass die Veränderung im hinteren Theile mehr oberflächlich ist und nirgends das Niveau des sagittalen Marklagers erreicht. Im Bereich des unteren Scheitelläppchens dagegen erstreckt sie sich in die Tiefe und erreicht die Stelle des Marklagers, welche der Verschmelzung des Stabkranzes des Schläfelappens mit dem des Scheitellappens entspricht. Noch am erhärteten Gehirne lässt sich die weichere halbelastische Consistenz im Stabkranz des unteren Scheitelläppchens constatiren. Im Niveau der Centralwindungen ist Alles wieder normal, das übrige Gehirn ohne Veränderungen.

In dem vorstehenden Falle konnte somit die Taubheit nur auf der Durchbrechung des Stabkranzes beider Schläfelappen beruhen, die Acusticusfaserung muss daher in diesem Stabkranzantheile enthalten sein. Es zeigte sich aber ausserdem am linken Schläfelappen die Rinde zweier Windungen, der ersten und zweiten, und zwar in ihrem oberen, zugleich hinteren Abschnitt zerstört. Von dieser Stelle wissen wir, dass ihre Erkrankung das Symptomenbild der sensorischen Aphasie bedingt (cf. I. Bd., §. 19), d. h. die davon befallenen Kranken haben nicht nur das Verständniss der Sprache verloren, was hier schon durch die Taubheit erklärt wäre, sondern sie sind auch aphasisch und verwechseln Wörter beim Sprechen. Sie machen deshalb den Eindruck der Verwirrtheit und

werden vielfach für geisteskrank gehalten. So geschah es auch bei dieser Kranken, während sie im Krankenhause sich befand. Der Zusammenhang beider Erscheinungen scheint ein ganz gesetzmässiger zu sein. Nicht nur hat sich das bei allen anderen Beobachtungen sensorischer Aphasie herausgestellt, sondern es hat sich auch in dem vorliegenden Falle bewährt. Als die Frau zur Section kam, war mir nur von der Taubheit etwas bekannt, ich konnte aber nach dem Sectionsbefunde die bestimmte Vermuthung aussprechen, dass auch Aphasie bestanden habe, was sich bei den nachträglich angestellten Ermittelungen auch als unzweifelhaft herausstellte. Unter diesen Umständen möchte ich fast glauben, dass in der nun folgenden Beobachtung Giraudeau's auf diesen Punkt zu wenig geachtet worden und die aphasischen Symptome nur übersehen worden seien. Der unglückliche Name „Worttaubheit", der sich durch die Autorität Kussmaul's überall eingebürgert hat und als „surdité des mots" auch nach Frankreich gedrungen ist, kann leicht dazu beigetragen haben, dass man einer etwaigen Sprachstörung zu wenig Aufmerksamkeit widmete. Dass man an eine Intelligenzstörung auch hier dachte, geht aus dem auffallenden Passus hervor: Sie antwortet nicht auf Anreden, hat aber niemals etwas Unvernünftiges begangen. Der Fall weicht übrigens auch darin von allen übrigen ab, dass die Kranke, wie es scheint, richtig lesen und schreiben konnte.

Giraudeau, Revue dem éd. Mai 1882, S. 446. 46jähr. Frau, leidet seit 3 Monaten an beständigem Kopfschmerz, der des Nachts zunimmt und den Schlaf raubt; beide Seiten des Kopfes davon eingenommen. Besonders stark in den letzten Wochen. Keine anderen Allgemeinerscheinungen. Seit 1 Monat arbeitsunfähig, versteht seit derselben Zeit nicht, was man zu ihr spricht, antwortet nicht auf Anreden, hat aber niemals etwas Unvernünftiges begangen. Bei Aufnahme verstand sie nichts, das Gehör war dabei erhalten. Am häufigsten sagte sie: Was sagen Sie? Ich verstehe nicht. Heilen Sie mich! Bei genauer Untersuchung keine anderweitigen Herderscheinungen. Merkwürdiger Weise liest sie Geschriebenes und antwortet darauf theils mündlich, theils schriftlich, obwohl nach einigem Nachdenken. 10 Tage nach der Aufnahme, ohne dass irgend eine Veränderung eingetreten war, unerwartet Coma und Tod.

Section. Ein nussgrosser Tumor, Gliosarcom, mit der verdickten Pia verwachsen, ist in den hinteren Theil der beiden ersten linken Schläfewindungen eingebettet; eine Erweichungszone von geringer Ausdehnung, die auch eine erbsengrosse frische Blutung enthält, umgiebt ihn. Die Windungen sind an dieser Stelle nicht verdrängt, sondern wirklich zerstört.

Das übrige Gehirn vollkommen gesund. Die hintere Grenze des Tumors blieb noch 1 cm von dem hinteren Ende der F. S. entfernt.

V. In den Stammganglien sitzende Tumoren können bis auf die Schlusscatastrophe latent bleiben, wenn sie nicht auf benachbarte wichtige Faserzüge der inneren Capsel oder des Stabkranzes übergreifen. Die beiden folgenden Beobachtungen bilden in dieser Hinsicht Gegenstücke, in der ersten war der Tumor latent geblieben, in der zweiten machte er von vornherein Herdsymptome, wie es scheint, ohne irgend bemerkenswerthe Allgemeinerscheinungen. Die Bulbärsymptome erklären sich durch die Doppelseitigkeit der Erkrankung. Sämmtliche Symptome müssen als directe oder den directen sehr nahe stehend betrachtet werden, daher wird man auch nicht umhin können, die eigenthümlichen Bewegungsstörungen von Seiten des Rumpfes auf den Stabkranz des Stirnlappens zu beziehen.

Lange, Mittheilungen aus dem städtischen Krankenhause in Königsberg 1876. Gehirnerweichung bei anscheinender Gesundheit. Nach 12 stündigem Sopor starb ein 34 jähr. Mann, der noch Tags vorher gearbeitet und angeblich nie ein Symptom von Seiten des Gehirns gezeigt hatte.

Section. Im linken Linsenkern ein grosser graurother, käsiger Knoten; ähnliche und weichere in der nach hinten angrenzenden Marksubstanz. Im Pons capilläre Apoplexie. Hirnwindungen abgeplattet, Gehirn anämisch.

Beurmann nach Nothnagel l. c. S. 285. 38 jähriger Mann, abgesehen von seit Jahren bestehenden vagen Schmerzen in den Beinen, früher gesund. Anfang 1871 begann ganz allmählich der linke Arm schwächer zu werden, im Mai dann auch das linke Bein. Diese motorische Parese nahm ganz langsam, mit zeitweisen Stillständen, aber unabänderlich zu, ohne dass weitere Erscheinungen hinzukamen, ausser einem Zittern des linken Armes bei gewollten Bewegungen. Im Laufe von 1874 wurde die früher geläufige Sprache behindert und zwar so, dass man ihn zeitweilig kaum verstehen konnte. Zustand October 1875: Pupillen ungleich, linke weiter. Sehvermögen schlecht, alle Gegenstände werden wie durch einen Schleier gesehen; Geschmack und Geruch normal. Hautsensibilität überall erhalten und gleich; linker Arm kühler als der rechte. Hochgradige Parese, aber nicht vollständige Paralyse der linksseitigen Extremitäten, welche beide in starkes Zittern gerathen, sobald sie frei gehalten werden sollen. Auch der rechte Arm ist seit einiger Zeit schwächer geworden, dergestalt, dass der Kranke sich nicht mehr allein kleiden, essen kann u. s. w. — Bei Gehversuchen

beugt sich Pt. stark nach vorwärts und läuft hüpfend rasch vorwärts, wobei aber der linke Fuss auf dem Boden haften bleibt. Hält man ihn plötzlich auf, so beugt sich der Körper rückwärts und fällt dann, wenn man ihn nicht hält. — Linksseitige Facialisparalyse. Allmählich wird auch das rechte Bein paretisch. „Das Aufrechtstehen ist unmöglich ohne Unterstützung, aber der Kranke kann ohne jede Stütze durch den ganzen Saal gehen, wenn er, einmal aufrecht stehend, sich vorwärts schleudert, wie wenn er seinem Schwerpunkt folgte.“ Er vergiftete sich aus Verzweiflung über seinen Zustand mit Kohlenoxyd.

Section. Es findet sich symmetrisch jederseits „à cheval sur le noyau lenticulaire et la partie antérieure de la couronne rayonnante“ ein etwa mandelgrosser eiförmiger Tumor (Gliom). Beide Tumoren haben ihre Längsachse von vorn nach hinten im Sinne der Längsachse des Linsenkernes, dessen innere vordere und obere Partie sie einnehmen. Das sie umgebende Gewebe erscheint ganz normal. Der einzige und noch dazu wenig ausgeprägte Unterschied zwischen beiden besteht darin, dass der rechte Tumor ein wenig umfänglicher und mehr nach aussen und hinten gelegen ist.

Nur das Pulvinar des Sehhügels macht, wenn es zerstört ist, für uns wahrnehmbare directe Herdsymptome und zwar Hemiopie. Dafür liegen schon ganz alte, aber deshalb nicht minder werthvolle Beobachtungen vor, wie z. B. die folgende von Brodie und die sich daran anschliessende Eisenmann's. In der ersten bestand das Symptom lange Zeit ohne jede Allgemeinerscheinungen, so dass an seiner directen Entstehung nicht zu zweifeln ist.

Brodie, Lancet, December 23. 1843. „Der verstorbene ausgezeichnete Philosoph Dr. Wollaston hatte eine Gehirnerkrankung, die sich als ein in einem Sehhügel liegender Tumor erwies, sie brachte einen merkwürdigen Effect bei ihm hervor. Er sah die eine Hälfte eines Gegenstandes, die andere nicht. Wegen der Besonderheit seines Sehens sprach er häufig mit mir über die Sache. Er hatte es schon als Schulknabe, aber erst mit 60 Jahren wurde er plötzlich von Lähmung eines Armes befallen, welche sich ausdehnte, und er starb.

Bei der Section fanden wir einen wallnussgrossen Tumor in Verbindung mit (connected with) dem einen Sehhügel.“

Eisenmann, Canstadt's Jahresbericht II., S. 67, 1843. „Ich kenne ein zweites Beispiel dieses merkwürdigen Zustandes: Der seiner Zeit rühmlich bekannte Prof. Spindler zu Würzburg wurde in Folge eines Luftzuges von apoplexieartigen Zufällen ergriffen, von welchen ihm ein steter dumpfer Schmerz auf der linken Seite des Kopfes zurückblieb. Bald litt er auch am Gesichte, er sah die Gegenstände nur halb und zwar waren

sie in senkrechter Linie halbirt; später wurde er ganz blind, der Geist ging allmählich unter und nach einem 2jährigen Leiden starb er.

Bei der Section wurde eine grosse tuberkelartige Geschwulst im linken Sehhügel gefunden."

Doppelseitige Erkrankung des Sehhügels kann der Herabsetzung des Sehvermögens in dem folgenden Falle zu Grunde liegen.

Bouchut, Gaz. des hôp. Nr. 149, 1879. Beide Thalami optici waren fast vollständig durch eine tuberculöse Einlagerung ersetzt, die Umgebung bis auf eine schmale Erweichungszone intact, jedoch ist der Hirnschenkel in dieser Beziehung nicht besondere Erwähnung gethan. Keine Meningitis. Der $3^1/_2$ jährige Patient war 12 Tage in Beobachtung und zeigte folgende Symptome: Unvollständige Lähmung aller vier Extremitäten, Gehen und Stehen unmöglich, Zittern und ataetische Bewegungen bei Versuchen, sich der Hände zu bedienen, sehr starke Hyperaesthesie der ganzen Haut, Abstumpfung der Intelligenz und des Sehvermögens.

Die Hemiopie in dem folgenden, von Dreschfeld mitgetheilten Falle ist wohl auf die Zerstörung des hintersten, dem Pulvinar anliegenden Gebietes der inneren Kapsel zu beziehen, da auch die anderen Sensibilitätsstörungen darauf hinweisen.

Dreschfeld, Brain, Januar 1882. Ein 40jähr. Tischler war seit 2 Jahren krank und seit $1^1/_2$ Jahren arbeitsunfähig in Folge von Kopfschmerz, Schwindel, Doppelsehen und Taubheitsgefühl, Schwäche und Zittern der linken Seite. Vor einer Woche hatte er drei epileptische Anfälle. Das Gedächtniss wurde schlecht. Zur Zeit der Aufnahme im April 1880 zeigte Pt. einen leidlichen Ernährungszustand, linksseitige Hemiparese mit unwillkürlichen Schlenderbewegungen des linken Armes (en masse, nicht der Hand und der Finger), weniger ausgesprochen des linken Beines; totale linksseitige Hemianaesthesie, bestehend in starker Herabsetzung der Sensibilität für Berührungen, Schmerz und Temperatur. Der Muskelsinn dagegen normal. Pupillenreaction erhalten, keinerlei Augenmuskellähmung, aber totale linksseitige Hemiopie bei normaler centraler Sehschärfe und so gut wie normalem Augenspiegelbefund. Geschmack und Geruch normal. Gehör beiderseits stark herabgesetzt, soll schon früher so gewesen sein. Im weiteren Verlauf wurde eine dauernde Besserung der Anaesthesie besonders am linken Arm und Halse durch wiederholte Anwendung eines Electromagneten erzielt, die Hemiopie blieb unverändert. Weiterhin litt der Geisteszustand des Pt., er wurde störend, musste in eine Irrenanstalt gebracht werden, wo er delirirte und zeitweilig gewaltthätig wurde. Zugleich ging allmählich die Hemiparese in eine

fast vollständige Hemiplegie über, damit hörten zugleich die unwillkürlichen Bewegungen auf, die Hemiopie blieb vollständig unverändert. Tod Anfang September 1880.

Section. Rechte Hemisphäre leicht prominirend, aber ohne deutliche Abflachung der Windungen. Infiltrirter Tumor im hinteren Theil der inneren Kapsel rechts, mit diffuser Infiltration auf den Sehhügel, den Linsenkern und den vorderen Vierhügel seiner Seite übergehend. Die Consistenz etwas fester als normal. Zum Theil war Sehhügel und Linsenkern auch nur auseinander gedrängt. Der Tumor ging durch eine Erweichungszone unmerklich in das übrige Gehirn über, hatte eine unregelmässige Höhle in seinem Innern und erwies sich als aus runden Zellen mit einem Reticulum feiner Fibrillen zusammengesetzt, ausserdem von Blutgefässen embryonalen Charakters und zahlreichen Bluträumen durchsetzt. An der Basis zeigt sich der rechte Tractus opticus abgeplattet und etwas weicher als der linke, mikroskopisch jedoch ohne Veränderungen durchsetzt. Linke Hemisphäre gesund. In Oblongata und Rückenmark absteigende Degeneration. Der beigegebenen Abbildung nach zu schliessen bestand kein erheblicher Hydrocephalus, sowie auch desselben keine Erwähnung geschieht.

Die unwillkürlichen Schleuderbewegungen, die hier erwähnt werden, sind bei Tumoren des Sehhügels schon öfter beobachtet worden und gehören vielleicht zu den directen Herdsymptomen dieses Ganglions, wie schon auf S. 77 des vorliegenden und 311 des I. Bdes. bemerkt worden ist. Der bekannteste Fall der Art ist von Leyden*) mitgetheilt. Bei entsprechendem Sitz und Uebergreifen auf die Kernregionen der Augenmuskelnerven können auch associirte Augenmuskellähmungen auftreten, wie in einem Falle von Suringar (nach Canstadt's Jahresbericht 1842), wo Unbeweglichkeit der Augen als Symptom von Tuberkeln in beiden Thalamis opticis beobachtet wurde.

VI. Tumoren des Hirnschenkels machen meist frühzeitig Oculomotoriuslähmung, oft als erstes Herdsymptom, wie in den Beobachtungen von Callender und Brunnicke.

Callender, The anatomy of brain shocks. St. Barth. Hosp. Rep. III. Fall 27. 20jähr. Mann 1 Monat lang Kopfschmerz und Ptosis des rechten oberen Lides ohne andere Lähmung. Dann stellte sich im Laufe einer Woche linksseitige Hemiplegie allmählich ein. Intelligenz sehr gut, Bewusstsein frei bis wenige Minuten vor dem Tode, der ganz plötzlich eintrat, 7 Wochen nach Beginn der Erscheinungen.

*) Virchow's Archiv. 29. Bd.

Section. Gross haselnussgrosses Aneurysma der rechten Art. f. S. dicht an ihrem Ursprunge aus der Carotis interna, rupturirt, die Blutung hatte das Tuber cinereum durchbrochen und alle Ventrikel gefüllt, umhüllte auch den Pons, Oblongata und das Rückenmark bis zum 1. Dorsalwirbel. „Die Substanz des mittleren Lappens der Hemisphäre in unmittelbarer Nähe des Aneurysma war entzündet und von dunkelrother Farbe, umgeben von blassgelb gefärbter Hirnsubstanz."

Brunnicke, Hospitaltidende XIX, 1874. Eine 50jähr. phthisische Frau bekam eine Lähmung des linken Oculomotorius und zwar zunächst des Rectus internus und Levator palpebrae. Dazu gesellte sich später rechtsseitige Hemiplegie, und endlich wurde auch der rechte Oculomotorius und rechte Opticus ergriffen. Zugleich zeigten sich stärkere Allgemeinerscheinungen, Kopfschmerzen, Somnolenz, dabei Neigung, sich nach rechts zu drehen, Tod nach Verlauf von 4—5 Monaten.

Section. Am linken Hirnschenkel, unmittelbar vor dem linken vorderen Vierhügel ein fester, gelber conglomerirter Hirntuberkel von 1 1/2 cm Durchmesser. Auf dem Durchschnitte durch den Hirnschenkel zeigte sich, dass der Tuberkel am und im Tegmentum lag und sich sowohl nach aussen, als auch gegen den etwas nach rechts verdrängten Aquaeductus Sylvii hin vorwölbte. Ein gleicher Tuberkel in der linken Kleinhirnhemisphäre. Beide Oculomotorii verfettet, der rechte im geringeren Maasse.

Die Oculomotoriuslähmung geht meist auch auf die andere Seite über, wie in dem eben berichteten Falle. Von besonderer Wichtigkeit ist ihr Verhältniss zu den Allgemeinerscheinungen, denn wir haben oben gesehen, dass sie als indirectes Herdsymptom bei fast beliebigem Sitz in einer Hemisphäre auftreten kann. Fehlen ausgeprägte Allgemeinerscheinungen, so kann man diese indirecte Entstehungsweise der Oculomotoriuslähmung mit Sicherheit ausschliessen.

Rühle, Greifswalder med. Beitr. I. Bd. p. 59. 44jähr. Mann bemerkte vor 6 Monaten langsam zunehmende Schwäche der rechten Extremitäten, seit 2 Monaten Ptosis und Schielen des linken Auges. Keine anderweitigen Gehirnerscheinungen. Bei Aufnahme am 11. Mai mässige rechtsseitige Hemiparese, das Auge kann geschlossen werden. Zunge deviirt nach rechts. Sensibilität und Sinnesorgane erhalten. Complete Lähmung des linken Oculomotorius. 19. Mai beginnende Ptosis rechts, ab und zu Schmerzen im rechten Arm. Die Lähmung des rechten Oculomotorius nimmt allmählich zu und wird bis Ende Juni complet. 27. und 28. Juni leichte Zuckungen des rechten Armes. Allgemeinbefinden, Puls etc. ohne Störung. 25. Juli ein Anfall rechtsseitiger Convulsionen und fast voll-

ständiger Bewusstlosigkeit, nachdem 3 Tage Schwindel, Appetitlosigkeit und etwas Fieber vorangegangen sind. Puls bleibt von normaler Frequenz. Am 27. kehrt das Bewusstsein wieder, doch nicht vollständig. Die Schwäche geht in Collaps über, die Pulse werden klein und frequent, in den linken Extremitäten stellen sich Zuckungen ein, dieselben werden weniger als früher bewegt. Tod im Coma am 2. August.

Section. Der linke Hirnschenkel nach aussen gedrängt; in ihm eine harte rundliche, glatte Geschwulst von Wallnussgrösse, welche bis zu den Vierhügeln, dem linken Thal. opt. und nach rechts bis zum rechten Hirnschenkel reicht. Der linke Oculomotorius ist ganz in der Geschwulst untergegangen, der rechte noch sichtbar, aber erweicht. An der Basis graugelbliches Exsudat, reichliches trübes Serum in den Ventrikeln mit Erweichung des Gewölbes etc. Die Augenmuskeln links mit Ausnahme des Rectus externus sind fettig entartet. Tuberkel im Darm und den Lungen.

VII. Tumoren des Pons nehmen oft die ganze Höhenausdehnung desselben ein, oder es wird dieselbe noch nach oben oder unten hin überschritten. Zu den dem Pons angehörigen Symptomen gesellen sich dann solche von Seiten des Hirnschenkels und der Oblongata, und auch die Halbseitigkeit in den Herdsymptomen bleibt nicht gewahrt. Das folgende Beispiel demonstrirt dieses häufige Verhalten. Die stark ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen sind dem bedeutenden Wachsthum des Tumors angemessen und durch den Sectionsbefund vollkommen erklärt.

Gubler l. c. Beob. 7 v. Goupil. 26jähr. Mann erkrankte vor 18 Monaten während der Arbeit mit heftigen Kopfschmerzen und einem Schwindelanfall mit $^1/_4$ stündiger Bewusstlosigkeit. Wie er sich erhob, war das Gesicht verzogen, die Sprache erschwert. Seitdem nahm die Verziehung des Gesichtes noch zu, er litt häufig an Kopfschmerzen und so heftigen Schwindelanfällen (étourdissements), dass er zu Boden fiel. Erst seit 14 Tagen bemerkte er Schwäche der Beine und Unsicherheit in den Bewegungen des rechten Armes, konnte jedoch weiter arbeiten. Bei der Aufnahme Anfang Januar ist die linke Gesichtshälfte verstrichen, es besteht Sehschwäche und verringerte Reaction der erweiterten Pupille. Rechts nur Ptosis. Zunge weicht nicht ab, jedoch Sprache sehr erschwert. Beträchtlicher Stupor. Der rechte Arm fast eben so kräftig als der linke, jedoch so unsicher, dass Pt. zum Essen die linke Hand gebrauchen muss. Beide Beine sind schwach, das rechte wird aber stärker geschleppt. Die ganze rechte Körperhälfte, Gesicht eingeschlossen, hat stark herabgesetzte Empfindlichkeit. Blase und Rectum ohne Störung, Urin frei von Zucker und Eiweiss. Im nächsten Monat verringerten sich die Kopfschmerzen

und die Ptosis; die Lähmung des linken Facialis und der rechten Extremitäten, so wie in geringerem Maasse des linken Beines nahm dagegen zu. Die allgemeine Schwäche nahm zu, und der Tod trat Ende April ein, nachdem noch 2 epileptiforme Anfälle von kurzer Dauer aufgetreten waren *).

Section. Tumor hinter den Tractus optici, von grauröthlicher Farbe und unregelmässig ovaler Form, nimmt die ganze linke Seitenhälfte des Pons ein. Den linken Hirnschenkel bedeckt er nur und schickt hier einen Fortsatz nach rechts, welcher den rechten Oculomotorius einschliesst. Weiter abwärts geht er in die Tiefe, passirt unter den Vierhügeln weg und tritt im 4. Ventrikel zu Tage, dessen linke Seitenwand er genau einnimmt, ohne die Mittellinie zu überschreiten. Seitwärts geht er nicht über das Corpus restiforme hinaus. Die linke Hälfte der Oblongata ist dadurch verbreitert, und nach Entfernung der linken Pyramide und Olive, welche gesund erscheinen, stösst man auf den Tumor. Der Tumor überschreitet nur unter der Querfaserschicht des Pons um wenige Linien die Mittellinie, ist daselbst nicht scharf abgesetzt. Im Ganzen ist er $7\frac{1}{2}$ cm lang und 6 cm breit. Der Boden des III. Ventrikels über dem Chiasma ist blasenförmig hervorgetrieben, starker Hydrocephalus internus.

Von Herdsymptomen ist in dem vorstehenden Falle besonders erwähnenswerth die starke Betheiligung der Sensibilität. Die Gebrauchsunfähigkeit des rechten Armes zu einer Zeit, wo er nicht eigentlich gelähmt war, wird man berechtigt sein, auf die Sensibilitätsstörung und besonders eine event. vorhandene Aufhebung des sogenannten Muskelsinnes zurückzuführen. Bei allen umfangreicheren Tumoren der Brücke ist eine bedeutende Betheiligung der Sensibilität die Regel. Es kann aber auch die halbseitige sensible Bahn isolirt von dem Tumor zerstört werden, wie in dem folgenden Falle von Stuart Cooper, wo Allgemeinerscheinungen ganz fehlten und deswegen mit grosser Sicherheit behauptet werden kann, dass die Herdsymptome directe im strieten Sinne des Wortes waren.

Gubler, Beob. 5 nach Stuart Cooper. 22jähr. Mann wurde mit linksseitiger Facialislähmung und Anaesthesie der rechten Extremitäten in die Abtheilung Rostan's aufgenommen. Diese Erscheinungen bestanden ohne Kopfschmerzen 2—3 Monate lang. Dann entzündete sich das linke Auge und ging verloren, Haemoptoe und andere Zeichen der Lungenschwindsucht stellten sich ein, und der Kranke ging daran zu Grunde.

---

*) G. entnimmt aus dem Krankheitsbericht noch eine Parese des rechten Facialis.

Section. Nussgrosser Tuberkel in der linken Ponshälfte, Umgebung röthlich erweicht. Die Erweichung erstreckt sich nach den Hirnschenkeln hin und erreicht den hinteren Theil des rechten Sehhügels. Die Vierhügel sind gesund, die untersten Längsfasern der Brücke ebenfalls unversehrt.

Wie werthvoll wäre in diesem Falle eine möglichst genaue Angabe der Localität des Herdes gewesen! Es ist noch zu bemerken, dass in der vorstehenden Beobachtung die sensible Hemisphärenbahn nicht vollständig gelähmt war, es sind ausdrücklich nur die Extremitäten anaesthetisch genannt. Da in der Brücke der Quintus seinen Austritt nimmt, so wird es erklärlich, dass die den Quintus vertretenden Antheile der sensiblen Hemisphärenbahn sich von den übrigen trennen und die Mittellinie überschreiten müssen, um zu ihrem Nerven zu gelangen. Die folgende Beobachtung zeigt, dass diese Ueberlegung gerechtfertigt ist, und sie macht wahrscheinlich, dass die gekreuzte absteigende Quintuswurzel aus dem Locus coeruleus diese Bahn darstellt. Da nur sehr mässige Allgemeinerscheinungen bestanden und der Tod, wie im vorigen Falle, auf Rechnung einer intercurrenten Krankheit zu setzen ist, so wird man berechtigt sein, die Herdsymptome als directe oder ihnen sehr nahe stehende anzusehen. Aus diesem Grunde beansprucht die genaue anatomische Untersuchung einigen Werth.

Wernicke, Arch. f. Psych. VII. S. 513. Ein 58jähr. Mann litt seit 4 Wochen an dumpfem Kopfschmerz, Schwindel und Doppeltsehen. Seit 8 Tagen wurde das Oeffnen des Mundes und das Kauen erschwert, Pt. bemerkte, dass das linke Auge im inneren Winkel fixirt stand. Bei Aufnahme am 28. August wenig intensive Kopfschmerzen, in den ersten Tagen einige Male Erbrechen, freies Sensorium. Folgende Herdsymptome: linksseitige Facialisparese in allen Zweigen, Contractur und Druckempfindlichkeit der linken Masseter, associirte Augenmuskellähmung des linken Abducens und des rechten Rectus internus mit Fixation des linken Auges im inneren Augenwinkel. Subjectiv besteht das Gefühl erschwerten Schlingens. Andeutung doppelseitiger Ptosis. Rechts Herabsetzung der Sensibilität des Quintus in allen Qualitäten. Keine anderweitigen Herdsymptome. Im Laufe des September nahm die Lähmung des linken Facialis und die Mundklemme zu. Bis auf starken Schwindel nur geringe Allgemeinerscheinungen, keine Stauungspapille. Anfang October liess sich am linken Facialis herabgesetzte faradische Erregbarkeit, an der Musculatur Entartungsreaction nachweisen. Mitte October wurde noch einmal constatirt, dass anderweitige Herderscheinungen als die berichteten nicht vorhanden waren, am 20. October trat in Folge einer Pleuritis der Tod ein.

Section ergab verbreitete Tuberculose. Das Gehirn zeigt mässige Erweiterung der Ventrikel, ausserdem nichts Abnormes bis auf einen etwa kirschgrossen ziemlich festen Tumor in der Haubenregion der linken Ponshälfte. Derselbe prominirt etwas in die Höhle des vierten Ventrikels, ist von grauröthlicher Farbe, ohne Erweichungszone der umgebenden Substanz. Ausserdem centrale Geschwulst- und Höhlenbildung im Rückenmark. Die nähere Untersuchung zeigte, dass es sich um einen confluirten Tuberkel handelte, der an der Grenze zwischen Pons und Oblongata genau in der Mitte seiner Höhenausdehnung getroffen wurde und hier zugleich seinen grössten Umfang hatte. Er überschritt hier mit einem schmalen Saume die Raphe. Das unterste Ende nahm die Gegend des Glossopharyngeuskernes ein, das oberste Ende erstreckte sich ebenfalls entlang dem grauen Boden bis in die Höhe des Locus coeruleus und hatte die aus demselben entspringenden Fasern der gekreuzten absteigenden Quintuswurzel durchbrochen. Im Uebrigen nahm der Tumor die Gegend des Kernes des linken Nervus abducens und dessen nächste Nachbarschaft ein, hatte die Facialis- und Abducenswurzel unterbrochen, liess aber seitlich die aufsteigende Quintuswurzel, vorn die Schleifenschicht überall unversehrt. Der motorische Quintuskern zeigte sich betheiligt. Die Untersuchung der Nervenstämme ergab den linken Facialis und Abducens degenerirt, den rechten Oculomotorius ohne jede Veränderung.

Auch für Arm und Bein weichen die sensiblen Bahnen auseinander, sie sind gerade bei Ponsaffectionen schon isolirt betroffen worden*). So auch in dem folgenden Falle, der von Rühle mitgetheilt ist. Er zeigt zugleich, in welcher Weise der Trigeminus gegen locale Druckwirkung durch Tumoren reagirt: der Sensibilitätslähmung geht die Neuralgie voran, die Motilitätsstörung besteht von vornherein in Lähmung. Der Verlust des Auges ist die Folge sogenannter**) neuroparalytischer Keratitis und in vielen ähnlichen Fällen constatirt.

Rühle. Greifswalder med. Beitr. I. Bd. p. 62. 41jähr. Mann erkrankte im Frühjahr 1853 an Doppelsehen mit heftigen Schmerzen im Hinterkopf und Nacken, die sich bei Bewegungen steigerten. Darauf entwickelte sich eine Neuralgie des rechten Trigeminus, und nachdem diese einige Wochen bestanden hatte, Trübungen der rechten Cornea, die zu Erblindung und Einsinken des rechten Bulbus führten. Das ganze Trigeminusgebiet wurde nun gefühllos, das Kauen dieser Seite erschwert. Im September entwickelte sich in ziemlich kurzer Zeit linksseitige Hemiplegie, in den gelähmten Theilen traten zuweilen Zuckungen und Formication auf.

---

*) Cf. Wernicke. Arch. f. Psych. VII. S. 527.

**) Cf. B. I. S. 269 Anm.

Urin- und Stuhlbeschwerden, Anfälle von Herzpalpitationen nebst Athembeschleunigung traten hinzu. 19. November wird ausserdem constatirt, dass die Beweglichkeit des rechten atrophischen Bulbus nach aussen sehr beeinträchtigt, die Geschmacksempfindung auf der rechten Zungenhälfte erloschen ist. Die linke Gesichtshälfte hängt herab und wird bei Bewegungen nach rechts verzogen. Der linke Arm schwerer beweglich als der rechte. Das linke Bein vollständig gelähmt und hier auch das Gefühl vermindert. Bei Druck auf den Nacken nahe am Hinterkopf mässiger Schmerz, zuweilen spontaner Schmerz im Hinterkopf. Puls klein, 76, Athmung regelmässig. Bewusstsein erhalten. Decubitus. Im weiteren Verlauf viel Schmerzen, theils in der rechten Gesichtshälfte, theils im Decubitus, zuweilen auch im linken Bein. Tod im Collaps am 14. December.

Section. Rechts neben der Sella turcica an der Durchtrittsstelle des Trigeminus durch die Dura eine gelbliche, schwer zu schneidende, feste speckige Neubildung von ca. 3 Lin. Höhe und 1 Zoll Breite, in welche der gesammte Trigeminus völlig eingebettet erscheint. An der rechten Hälfte des Pons 2 gelbliche kirschkerngrosse Körper von derber Consistenz, der eine von ihnen umschliesst den Trigeminus an der Austrittsstelle. Die Geschwülste erstrecken sich bis 6 Linien tief in die Substanz des Pons hinein, diese selbst ist nicht verändert. Ventrikel-Flüssigkeit etwas vermehrt.

Fast alle Nerven einer Hälfte können unter der localen compressiven Wirkung eines Tumors gelähmt werden, gewöhnlich mit hemiplegischen Erscheinungen, wie in der folgenden Beobachtung; jedoch wird es bei derartig sitzenden harten Tumoren auch vorkommen können, dass sie den Pons nur bei Seite schieben und sich in ihrer Wirkung auf die fixirten Nervenstämme beschränken.

Annan, The medico-chirurg. Review Jan. 1842, p. 255, nach Canstadts Jahresberichten. Bei einer 28jähr. Negerin traten folgende Symptome auf: Kopfschmerz auf rechter Seite, Ohnmacht 24 Stunden lang; dann Hemiplegie links, Gesichtslähmung rechts; die vorgestreckte Zunge weicht nach rechts ab; Gefühllosigkeit auf der ganzen linken Körperseite und auf der rechten Gesichtshälfte, Taubheit des rechten Ohrs; Röthung des rechten Auges einige Wochen vor dem Tode; Ulceration der Cornea, das Auge stets geöffnet; Sprache unverständlich; Schlingen und Kauen beschwerlich.

Bei der Section fand sich eine halbknorplige Geschwulst an der rechten Seite des Pons Var. und der oberen 2 Drittel der Med. obl., fast 2 Zoll lang, und Erweichung aller der von ihr berührten Stellen und Nervenwurzeln, nämlich: des Kleinhirnschenkels und Pons Var. rechter Seite, der vorderen Hälfte der Med. obl., ihrer Seitentheile und theilweise

der hinteren Theile, doch nicht bis zur hinteren oberen Fläche, der Wurzeln des 5. 7. 8. u. 9. Nervenpaares der rechten Seite. Alle die entsprechenden Theile der linken Seitenhälfte waren gesund.

Der Fall von Gubler schliesst sich hier an. Sitzt der Tumor in der hinteren Brückenabtheilung und betrifft den Kern des Abducens, so ist die von Foville zuerst beobachtete associirte Lähmung der Seitwärtsbewegungen beider Augen nach der Seite des Tumors die Folge, und wird das Centrum doppelseitig ergriffen, so fällt die Seitwärtsbewegung der Augen nach beiden Richtungen aus. Beispiele dafür sind mein oben S. 349 berichteter Fall, sowie der noch folgende auf S. 376. Aeusserst selten kommen ausser den bisher betrachteten Herdsymptomen noch anderweitige Störungen der Motilität vor, in Rollungen um die Längsaxe des Körpers oder dauernder Verdrehung des Rumpfes bestehend, und begleitet von einer merkwürdigen, übrigens noch nicht genügend analysirten Augenverdrehung. In der menschlichen Pathologie können diese Symptome nur einen sehr untergeordneten Werth beanspruchen. Der Fall von Mills zeigt, dass derartige Bewegungsstörungen als Modificationen des epileptischen Anfalls auftreten können. Sie beruhen wohl immer auf einer Betheiligung des Brückenarmes oder Strickkörpers.

Gubler l. c. Beob. 2 nach Koechlin. $2^{1}/_{2}$ jähriger Kranker. Links Exophtalmus, Facialislähmung und Strabismus internus, Hemiplegie der rechten Extremitäten. Schlingen schwierig. Sensibilität in Gesicht und Extremitäten erhalten.

Section. Links im Pons ein fester Tuberkel, im grössten Durchmesser logitudinal, reicht nach oben bis 4 Mm. von der oberen Begrenzungsebene des Pons, nach unten bis zur Mitte der Höhe der Olive. Sein rechter Rand geht etwas über die Mittellinie hinaus, dies geschieht aber nur durch Verdrängung der Fasern in dieser Richtung. Die in der Oblongata (au milieu du bulbe) entspringenden Nerven der linken Seite mit Ausnahme des Acusticus erscheinen atrophisch, der Facialis und Abducens auf das Neurilemm reducirt. Keine Meningitis oder sonstige Tuberkel.

Arnold, Würtemb. med. Corresp.-Bl. No. 2, 1870. Ein 17jähr. Mann erkrankte mit Trägheit und Schläfrigkeit, nach einiger Zeit Kopfschmerz und Schwindel. Folgende Herderscheinungen: Doppelsehen, Einstellung des rechten Auges nach Aussen und Oben, des linken nach Innen und Unten, Rumpf halb nach rechts gedreht, Kopf gebückt ebenfalls nach rechts gedreht. Gang eines Berauschten. Später kamen deutliche Bulbär-

erscheinungen, Schling- und Articulationsbeschwerden hinzu. Etwa 1 Jahr nach Beginn stellten sich Ohnmachtsanfälle ein, nach denselben bedeutende Verschlimmerung, Tod in einem Anfalle 1 3/4 Jahr nach Beginn.

Section. In der hinteren Schädelgrube rechts eine apfelgrosse Geschwulst, Psammom, gelappt, knirschte beim Einschneiden, hing durch einen Stiel mit der Pia zusammen. Pons, Oblongata und Kleinhirn zeigten starke Druckspuren.

Ch. K. Mills, Brain Jan. 1880. Ein wahrscheinlich syphilitischer Tumor des Pons lag in die Pia eingebettet, genau links von der Mitte der vorderen Oberfläche des Pons, so dass er die zum linken Brückenarm gehörige oberflächliche Querfaserschicht lädirte. Verlauf 7 Jahre. Im letzten Jahre stellten sich häufig Anfälle von allgemeinen Convulsionen ein, bei welchen die rechte Körperhälfte ruckweise aus der liegenden Stellung erhoben und nach links bewegt wurde, aber ohne dass es zu einer vollständigen Drehung kam.

Ein Theil der Aneurysmen der Basilararterie fällt unter die Ponstumoren. Die folgende Beobachtung giebt ein Beispiel davon.

Bartholow, Amer. Journ. Oct. 1872. Ein 37 jähr. Mann erkrankte mit rechtsseitiger Supraorbitalneuralgie, wozu sich ein unbequemes Gefühl im Rücken und Nacken gesellte. 5 Tage später stellte sich Ptosis des rechten oberen Lides, Taubheitsgefühl der rechten Nasenhälfte und Oberlippe ein. Die Ptosis besserte sich nach 2 Tagen, aber nun bemerkte man einen Strabismus convergens des rechten Auges, zugleich stellten sich neuralgische Schmerzen des rechten Auges und Taubheitsgefühl der linken Hand ein. Nach 17 Tagen machte sich eine Besserung aller Erscheinungen bemerklich, und in den folgenden 14 Tagen waren Paroxysmen von Kopfschmerzen die wesentlichsten Erscheinungen. Auch diese verschwanden und Pt. war seit 3 Tagen ganz frei davon, als er plötzlich bewusstlos auf der Strasse zusammenbrach. Pt. kam bald wieder zu sich, aber ein ähnlicher Anfall wiederholte sich am nächsten Tage, und am zweitfolgenden Tage trat plötzlich der Tod ein.

Section. Ein rechts gelagertes Aneurysma der Basilaris, 1/2 Zoll im grössten Durchmesser betragend, war rupturirt. Der Abducens und der Quintus lagen dicht an und zeigten sich verändert. Eine Blutung erstreckte sich von der Fossa Sylvii bis zur Oblongata und in den vierten Ventrikel.

VIII. Tumoren des Kleinhirns machen, worauf wiederholt hingewiesen worden ist, gewöhnlich sehr bedeutende Allgemeinerscheinungen in Folge des hier besonders leicht resultirenden hochgradigen Hydrocephalus internus. Welche Bedeutung die rasch

sich entwickelnde Blindheit in solchen Fällen hat, ist oben auf S. 296 u. 300 entwickelt worden. Es geht aber aus einigen Beobachtungen unzweifelhaft hervor, dass auch doppelseitige Taubheit auf diesem Wege entstehen kann, ohne dass die Acustici an Ort und Stelle durch den Tumor lädirt sind. Die Anosmie durch Einschnürung der Olfactorii kommt von hier aus ebenfalls besonders leicht zu Stande (cf. S. 265), sie bestand z. B. zusammen mit Blindheit in einem bemerkenswerthen Falle von Raymond *). Es können also die genannten drei Sinnesorgane zusammen in Folge der allgemeinen compressiven Wirkung functionsunfähig werden. Dass dazu auch der Geschmack und die Sensibilität des Gesichtes kommen kann, lehrt der folgende höchst bemerkenswerthe Fall, in welchem ein bösartiger weicher Tumor von den Sehhügeln bis ins Kleinhirn reichte, also gerade so gelegen war, dass er den von dem Tentorium cerebelli freigelassenen Ausschnitt stark verengen musste.

Mackenzie, Traité prat. des maladies de l'oeil. Paris 1857. Bei Lafforgue Th. de Paris 1877. 17 jähr. Mädchen, erkrankt mit Kopfschmerzen. Diese dauerten äusserst heftig die ganze Krankheit an, Erbrechen, Convulsionen etc. Tod nach 3 Jahren. Es war Blindheit mit Erweiterung der Pupillen, vollständige Taubheit, Verlust des Geruchs, Geschmacks, auch Anaesthesie der Quinti eingetreten, die übrige Sensibilität erhalten und sogar sehr fein. Ausstrahlende Schmerzen am Rücken, der Brust, dem Busen, dem Magen etc.

Section. Tumor nimmt die nur wenig vergrösserten Sehhügel und deren Nachbarschaft ein, erstreckt sich auch ins Kleinhirn. 8—10 Unzen Flüssigkeit in den Ventrikeln, Schädelknochen sehr verdünnt.

Von Luys ist dieser Fall zur Stütze seiner Ansicht, dass die Sehhügel die Centren aller dieser Sinnesempfindungen seien, verwerthet worden. Dass dies wegen der ungemein heftigen Allgemeinerscheinungen nicht statthaft, sondern höchstens der Schluss erlaubt ist, dass der Hydrocephalus in seinen stärksten Graden auch den Geschmack und die Quinti beeinträchtigen kann, bedarf für den aufmerksamen Leser keiner Erörterung. Doch muss die grosse Seltenheit eines solchen Zusammentreffens hervorgehoben werden. Viel häufiger treffen Blindheit und Anosmie, dagegen schon selten Blindheit und Taubheit bei Kleinhirntumoren zusammen. Ausser dem folgenden von Bramwell ist mir noch ein Fall von Habershon

*) Gaz. méd. 29. 1874.

mit Abducenslähmung (Guy's Hosp. Rep. XX) und von Duffin (Lancet, June 17. 1876) gegenwärtig.

Byrom Bramwell, l. c. Ein grosser Tuberkel nahm die rechte Kleinhirnhemisphäre und namentlich ihre innere Hälfte ein, die linke Hemisphäre und die Kleinhirnschenkel blieben frei. Die Ventrikel sehr erweitert. Der Verlauf betrug 9 Monate und die ersten Symptome stellten sich bei der Patientin, einem 9 jähr. Mädchen, nach einem heftigen Schlag gegen den Hinterkopf ein. Sie bestanden in Schmerzanfällen in der Stirngegend und Erbrechen. Nach etwa 4 Monaten trat plötzlich Erblindung und am nächsten Tage Taubheit ein und dauerte bis zum Tode an. Im Hospital wurde Stauungspapille constatirt und eine auffallende Gefrässigkeit, sowie Anfälle von Convulsionen mit vorwiegend tonischem Charakter und erhaltenem Bewusstsein beobachtet; schliesslich trat Stupor und Incontinenz ein. Eine Lähmung oder Coordinationsstörung war nie vorhanden.

In dem vorstehenden Beispiele findet sich ein Symptom erwähnt, welches bei den Kleinhirntumoren eine grosse Wichtigkeit beansprucht und zuerst von H. Jackson genügend hervorgehoben worden ist, die Anfälle tonischer Convulsionen, ohne Verlust des Bewusstseins oder erst dazu führend. Sie beginnen oft mit Nackensteifigkeit, wie in dem folgenden Falle von St. Mackenzie, was bemerkenswerth ist, weil hier zunächst noch Allgemeinerscheinungen fehlten. Die Lage des Tumors macht freilich eine Einwirkung auf die Oblongata wahrscheinlich. Die nächsten beiden Fälle von demselben Autor und von H. Jackson sind weitere Beispiele.

St. Mackenzie, Lancet I. Nr. 14—16 1880. Bei einem Kinde von 2 Jahren traten zuerst Herdsymptome, Starre der Augen und Nackensteifigkeit auf und erst nach 2 Monaten Erbrechen, Schläfrigkeit, Gähnen; es wurde nun Stauungspapille und Zunahme des Kopfes constatirt, tetanische Anfälle traten hinzu, in der Zwischenzeit wurde die Rückwärtsbeugung des Kopfes beibehalten, Verlauf $3^1/_2$ Monate. An der unteren Fläche des Kleinhirns ein flacher Tumor, zwischen beiden Hemisphären sich erstreckend und den Wurm in der Sagittalrichtung comprimirend. Hydrocephalus der Ventrikel mit Einschluss des vierten.

St. Mackenzie, Lancet I. No. 14—16 1880. Durch einen käsigen Tuberkel, der mit der Dura verwachsen war, war ein grosser Theil der unteren Fläche der linken Kleinhirnhemisphäre zerstört. Ein 19 jähr. Individuum, mit scrophulösem Knochenleiden behaftet. Verlauf 7 Monate. Beginn mit Verschlimmerung früher bestandener Kopfschmerzen, Zurückziehung des Kopfes und Vorbeugung der Wirbelsäule, so dass Pt. nur auf den Schultern und Hinterbacken auflag. In Anfällen von

10 Minuten bis 2 Stunden Dauer nahm diese Streckung und der Kopfschmerz zu, darauf erfolgte Erbrechen. Die Anfälle waren von Schreien und Trübung des Bewusstseins begleitet. Es bestand Stauungspapille, in der letzten Zeit vor dem Tode dominirte das Erbrechen.

Hughlings Jackson, Lancet 1. No. 4 1880 und Brit. med. Journ. 1880 No. 997. Ein 35 jähr. bisher gesunder Mann erkrankte an Anfällen von schmerzhafter Nackensteifigkeit, welche an Häufigkeit und Heftigkeit zunahmen, ihn jedoch nicht verhinderten, als Schreiber zu fungiren. Nach etwa 8 Monaten wird er in's Hospital aufgenommen und zeigt nun constante Nackencontractur, welche sich in Anfällen steigert, etwas schwankenden Gang, Hinterhauptsschmerzen, gelegentlich Erbrechen, doppelseitige Neuritis optici und Amplyopie. In den nun bis Tage lang dauernden Anfällen wurde Opisthotonus, Nystagmus und Spasmen der Beinmuskeln beobachtet; der Tod erfolgte ganz unerwartet 6 Wochen nach der Aufnahme.

Section. Wallnussgrosses Cystosarcom im inneren Theile der linken Kleinhirnhemisphäre, bis an den Wurm heranreichend.

Von noch grösserer klinischer Bedeutung sind die den Affectionen des Kleinhirns eigenthümlichen Bewegungsstörungen, deren genauere Kenntniss wir wieder der meisterhaften Beobachtung Duchenne's verdanken. Der Gang ist taumelnd und schwankend wie der eines Betrunkenen und mit dem atactischen Gange von Tabeskranken nicht zu verwechseln. Diese wohl mit Sicherheit als directes Herdsymptom zu deutende Erscheinung ist dennoch nicht allen zerstörenden Kleinhirnkrankheiten eigen, sondern fehlt in einer grossen Reihe von Fällen. Eine Erklärung dafür giebt Nothnagel, indem er aus der Vergleichung einer grossen Reihe von Fällen unter einander den Schluss zieht, dass nur der Wurm des kleinen Gehirns bei seiner Verletzung einen solchen Einfluss übt. Natürlich sind nicht gerade die Tumoren geeignet, sich dieser Regel immer zu fügen. So ist zwar in der nächstfolgenden Beobachtung von Griesinger der Wurm zum grössten Theile zerstört, dagegen in der zweiten von Duchenne des Wurmes keine Erwähnung gethan.

Weidler, Ueber Krankheiten des kleinen Hirns. Diss. Tübingen 1858. Fall v. Griesinger. 20 jähr. Mann, erkrankte 6 Tage nach einem Fall auf den Kopf mit Schwindel, Schmerzen in Stirn und Hinterhaupt, dann Erbrechen. Die weiteren Erscheinungen waren Mattigkeit, Somnolenz und Pulsverlangsamung. In den letzten 3 Wochen nahm der Puls zu und wurde schliesslich beschleunigt. Rasch zunehmende Sehstörung fast bis zur Erblindung. Der Gang wurde taumelnd, die linken

Extremitäten leicht paretisch. Die Kopfschmerzen erstreckten sich oft auf den Nacken und die ganze Wirbelsäule und waren mit Rückwärtsbeugung des Kopfes verbunden Am linken Auge starker Strabismus internus. Häufig traten Anfälle von Erzittern des ganzen Körpers auf, bei denen das Bewusstsein erhalten blieb. Zunehmende Schwäche aller Extremitäten. Tod nach Fieber und Delirien an Decubitus, 2 Monate nach dem Trauma.

Section. Weicher gelappter Tumor (Carcinom) nimmt den ganzen oberen Wurm des kleinen Gehirns ein, nur dessen hinterster Theil erhalten. Vorn mit einem nussgrossen Auswuchs auf den Vierhügeln aufliegend, das rechte Paar vollständig platt drückend, der ganze rechte Hirnschenkel etwas verkleinert. Ein bohnengrosser Tumor am linken Nervus opticus zwischen Bulbus und Chiasma. Windungen abgeplattet, Seiten- und 3. Ventrikel ziemlich erweitert.

Duchenne. Diagnostic différentiel des affections cérébelleuses etc. Gaz. hebd. 1864. 28jähr. Mann, vor 5 Jahren syphilitisch inficirt, darauf secundäre Erscheinungen. Ende 1862 Erbrechen und etwas Strabismus. Mai 1863 Stupor, schleppende Sprache, Sensibilität an der ganzen Körperoberfläche etwas stumpf. Schwäche und Zittern der linken Extremitäten, taumelnder Gang wie eines Betrunkenen, ausser allem Verhältniss mit der Schwäche. Seit 6 Monaten Impotenz. Urinentleerung kräftig, war nur vorübergehend gestört. Kein Zucker oder Eiweiss im Urin. Alle Sinne etwas stumpf. Sehstörung, wie durch Nebel, von wechselnder Intensität. Um bequem zu lesen, muss Pt. das rechte Auge schliessen. Mit beiden Augen erscheinen die Buchstaben grösser, aber weniger deutlich. Geringer Strabismus (welcher Seite nicht gesagt) ohne anscheinenden Bewegungsdefect. Nach einigen Tagen acutes Delirium, Tod nach 2 Monaten.

Section. Pia der Convexität injicirt. Die Dura mater in einem Umfang von 2 Cm. mit der rechten Kleinhirnhemisphäre verwachsen.

In den beiden folgenden Fällen von Ferber ist dagegen wieder der Wurm mit zerstört. Von Interesse ist in dem ersten derselben die Selbstständigkeit im Auftreten und weiterhin das Dominiren des Schwindels unter den Symptomen. Dieser Schwindel ist zwar bei Kleinhirntumoren häufig mit dem Taumeln combinirt, darf aber nicht als Ursache desselben gelten, da dasselbe Taumeln auch ohne subjective Schwindelgefühle beobachtet wird.

Schon der zweite Fall desselben Beobachters zeigt ganz ähnliche Störungen beim Gehen und Stehen, ohne dass der Schwindel unter den Symptomen nur erwähnt wird. Die Blindheit und Anosmie dieses Kranken sind leicht verständlich, an der Taubheit ist dagegen auffallend, dass sie nur einseitig und zwar auf der Seite der Geschwulst bestand; man wird deswegen die oben ge-

gebene Erklärung hier nicht anwenden können, sondern die locale compressive oder erweichende Wirkung des Tumors heranziehen müssen, obwohl in der Section davon nichts berichtet wird.

Ferber, Beitr. z. Symptomatologie und Diagnostik der Kleinhirntumoren. Marburg 1875. 41 jähr. Mann. Beginn Januar 1872 mit periodischem Schwindel, der zunahm und jetzt bei aufrechter Stellung stationär ist. Seit März 1872 reissende, in Paroxysmen auftretende Occipitalschmerzen, steigerten sich im Winter und wurden häufig von Erbrechen begleitet. Bei sehr heftigen Anfällen zuweilen reissende Schmerzen in allen Extremitäten. Juni 1873 folgender Status: Psyche intact. Andauernder Schwindel beim Verlassen der horizontalen Lage, verbunden mit einem unbestimmten Fortbewegungstrieb oder mit dem Gefühl des Umsinkens nach unbestimmter Richtung. Occipitalschmerz etc. s. oben. Sehschärfe beiderseits auf etwa $^1/_3$ herabgesetzt, Andeutungen von Stauungspapille. Uebrige Sinnesorgane und Sensibilität in allen Qualitäten intact. Beim Stehen und Gehen starkes Schwanken, jedoch nicht in der Art eines Tabetiker's. Schliesst Pt. dabei die Augen, so fällt er sofort nach vorn um. Pt. verschluckt sich leichter als früher, sonst keine Störung der Motilität. Bei heftigem Kopfschmerz Erbrechen. Pharynxkatarrh, Zunge belegt, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung. Urogenitalapparat intact. Puls 84. 8 Tage nach der Aufnahme erfolgt der Tod plötzlich in wenigen Minuten unter Cyanose, Pulsbeschleunigung, Verengerung der Pupillen, Stillstand der Athmung.

Section. Umfang des Kleinhirns normal. Bei dem Medianschnitt durch den Oberwurm gelangt man in einen mit sehr dünner Decke versehenen und mit einer gelblichen, leicht zähflüssigen Flüssigkeit gefüllten cystoiden Hohlraum, dessen grösste Ausdehnung bei vollständig symmetrischer Lage von den Crura cerebelli ad pontem nach hinten zu 4 Cm. beträgt, dessen Boden vom Unterwurm gebildet wird; es besteht keine Communication mit dem 4. Ventrikel, die Auskleidungsmembran der Cyste ist glatt, von wenig Gefässen durchzogen. In der vorderen linken Ecke der Cyste eine stark bohnengrosse, weiche, dem Granulationsgewebe ähnliche, reich vascularisirte Neubildung, die in das Lumen der Cyste hineinragt, ohne nach aussen die Peripherie des Kleinhirns zu verändern. Gegen die Oberfläche nach der Pia zu kleine Cystchen in dem Tumor. Linker Brückenarm und Pons vollständig intact. Hydrops aller Hirnventrikel, Grosshirnwindungen abgeflacht. Die der Cystenwand anliegende Nervensubstanz enthält keine Körnchenzellen. Der Tumor ist von derselben zarten Membran, wie die Cyste, bekleidet. Bei schwacher Vergrösserung ergiebt sich ein starker Gefässreichthum, jedoch noch mit Vorwiegen der intervasculären Substanz. Dieselbe zeigt in einer fein granulirten, durch Essigsäure aufgehellten, hier und da mit feinen Fettmolekülen durchsetzten Grundsubstanz: 1) grosse

ovale Zellen mit 1 oder 2 Kernen in verschiedenem Verfettungsstadium, im Ganzen in spärlicher Zahl, 2) zahlreiche Kerne, meist sehr dicht stehend, von ovaler Form und verschiedener aber durchschnittlich beträchtlicher Grösse, mit Kernkörperchen und deutlich granulirtem Inhalte; an einzelnen Stellen sind sie spärlich, an anderen stark mit Fetttröpfchen erfüllt. Wasserzusatz bewirkt an einzelnen starke Anschwellung. Die Medulla ohne secundäre Degenerationen, mikroskopisch normal.

Ferber l. c. 21jähr. Mann, litt seit einem Jahre an heftigen Hinterhauptsschmerzen, besonders des Nachts, und an Erbrechen. Der Gang wurde schlottrig, seit 4 Monaten das Gehen ganz unmöglich. Seit 6 Wochen beiderseits blind, soll sich allmählich entwickelt haben. Auch das Gehör und das Gedächtniss sollen abgenommen haben. Bei Aufnahme October 1868 folgender Status: Occipitalschmerz. Die Antworten erfolgen zögernd und schwankend. Leichter Strabismus divergens, ohne, sichtbaren Bewegungsdefect. Absolute Amaurose beider Augen. Geruch links ganz, rechts fast erloschen. Gehör links normal, rechts stark herabgesetzt. Complicirte Armbewegungen geschehen, besonders rechts, etwas ungeschickt. Kraft der Beine erhalten, Bewegungen atactisch. Dies fällt weniger bei Bettlage auf, Gehen jedoch ohne Hilfe unmöglich, bei starker Unterstützung schlotternd und hochgradig atactisch. Beim Stehen bedeutendes Schwanken. Stuhl und Urin gehen öfter unwillkürlich ab, kann nicht gehalten werden. Sensibilität intact bis auf Verringerung des Tastsinnes an der Vorderseite beider Unterschenkel. Puls 84, klein, weich, niedrig. Ohne wesentliche Veränderung erfolgt der Tod nach 4 Wochen.

Section. Die rechte Kleinhirnhemisphäre beträchtlich grösser und fluctuirend, hat auf der Oberfläche eine thalergrosse, platte, leicht erhabene Stelle von grauröthlicher Farbe, welche keine Windungen erkennen lässt; Pia ist rund um diese Platte abgerissen. Beim Durchschneiden des Oberwurms eröffnet man eine fast die ganze rechte Kleinhirnhälfte einnehmende Cyste, in deren vorderer Ecke ein stark mandelgrosser, grauröthlicher, ziemlich weicher Tumor prominirt. Linke Kleinhirnhälfte normal. Medulla im Halstheil entschieden abgeflacht, auf dem Querschnitt die innersten Partien der Hinterstränge etwas transparent. Windungen abgeflacht, Hydrops der Ventrikel, Boden des 3. Ventrikels verdünnt. — Am Rückenmark Degeneration in den Hinter- und Seitensträngen. Letztere auf die hinteren Theile der Seitenstränge im Lumbalabschnitt beschränkt, verliert sich allmählich nach unten zu. Die Degeneration der Hinterstränge nimmt die mittleren Partien derselben ein mit Ausnahme der unmittelbar der hinteren Fissur anliegenden, verliert sich nach unten im Beginn des Conus medullaris, nach oben im hinteren Theil des Bodens des 4. Ventrikels. Im unteren Kleinhirnschenkel keine Spur der Degeneration, also kein Zusammenhang mit dem Kleinhirnherd.

Auf den Gegensatz, welcher in der Bewegungsfähigkeit der Beine hervortritt, sobald der Kranke gehen soll oder in Bettlage untersucht wird, muss noch besonders die Aufmerksamkeit gelenkt werden. In vielen Fällen bewährt sich diese Untersuchung als ein ebenso rasches als einfaches Verfahren, um das Vorhandensein von Tabes auszuschliessen; denn der Tabeskranke, der nicht gehen kann, wirft in Bettlage die Beine in grösster Unordnung hin und her. Einem so ausgezeichneten Beobachter wie Griesinger ist natürlich dieses Verhalten nicht entgangen; so findet es sich in der folgenden Krankengeschichte gebührend hervorgehoben. Sie betrifft einen complicirten Fall, indem der Tumor ausser dem Kleinhirn noch eine Brückenhälfte einnimmt. Die Herdsymptome entsprechen diesem Sitze.

Weidler l. c. Beob. v. Griesinger. 34 jähr. Frau, Juni 1857 Trauma der linken Schläfegegend ohne augenblickliche Folgen. September plötzlich des Nachts heftiger Stirnkopfschmerz und Schwindel, darauf täglich wiederkehrendes Erbrechen. Februar 1858 Schwäche des rechten Beines, steigerte sich bald zu Gebrauchsunfähigkeit. Mitte März folgender Status: Somnolenz, stupider Ausdruck, Sprache schwerfällig, die Antworten richtig, Sinnesorgane normal. Seit Beginn der Krankheit starker Schwindel und heftiger Kopfschmerz, auf die linke Stirn- und Schläfegegend beschränkt. Sensibilität im ganzen linken Quintusgebiet herabgesetzt, Gefühl von Schwäche und Pelzigsein an den rechten Extremitäten. Händedruck rechts etwas schwächer. Beine im Bett frei beweglich, Gang aber nur mit Unterstützung zweier Personen zur Noth möglich, das rechte Bein ist dabei noch schwächer und unsicherer als das linke. Leichte Ptosis, etwas Strabismus internus und hin und wieder Nystagmusbewegungen, die dem Trochlearis entsprechen, am linken Auge. Zunge deviirt nach rechts, auch Facialis rechts paretisch. Parese der Blase. Die Gegend des linken Schläfemuskels weicher und eingesunken. Von da ab gleichmässig progressiver Verlauf bis zum Tode, der Ende April erfolgte. Apathie und Somnolenz nahmen zu. Schwindel und Erbrechen hielten an, der Kopfschmerz fixirte sich allmählich am hinteren Theil der linken Schläfehälfte. Gesichts- und Gehörssinn blieben vollkommen intact, ebenso Geruch und Geschmack erhalten. Sensibilität wurde auch im rechten Quintusgebiet herabgesetzt, in den Extremitäten blieb sie erhalten, die Reflexerregbarkeit derselben schien vermehrt. Der Strabismus internus sinist. ging zurück, die Ptosis wechselte im Grade, nahm aber nicht zu. Der linke Mundwinkel hing herab, beide Gesichtshälften wurden auffallend glatt und ausdruckslos. Die Zunge wurde schwer beweglich, Sprache lallend und unverständlich, das Schlingen erschwert, der Gaumen gelähmt. Der Unterkiefer hing herab.

Kopf zeitweise nach rückwärts, später constant mehr nach links geneigt. Im Laufe einiger Wochen kam es zu vollständiger rechtsseitiger Hemiplegie, dabei wurde die Bewegung des Oberarms zuerst und die der Finger und Zehen zuletzt gelähmt. Beide Beine magerten auffallend ab. Die Haltlosigkeit und grosse Unbeholfenheit der gesammten Körpermuskulatur nahm ebenfalls zu. Die electrische Erregbarkeit zeigte sich 8 Tage vor dem Tode überall gut erhalten. Keine Pulsverlangsamung.

Section. Infiltrirter Tumor (Gliom) der linken Hemisphäre des Kleinhirns, von ihr in den linken Brückenarm sich erstreckend und von da noch einen grossen Theil der linken Brückenhälfte durchsetzend. Nirgends scharf abgesetzt, im Kleinhirn von fester, im Brückenarm von weicher Consistenz. Vom Kleinhirn nimmt er den grössten Theil der weissen Substanz der linken Hemisphäre, besonders in ihrem vorderen und mittleren Theil ein. Corp. dentatum dieser Seite zerstört. Die linke Brückenhälfte beträchtlich voluminöser, Oblongata stark nach rechts hinübergedrängt. Art. basilaris und die von ihr abgehenden Zweige scheinen angespannt. Nervenursprünge anscheinend normal. Windungen mässig comprimirt, Pia trocken, die Seitenventrikel und der 3. Ventrikel nebst dem Infundibulum erweitert, das grosse Gehirn, die obere Fläche des Cerebellum nebst den Vierhügeln, der Zirbel und ihrer Umgebung normal. Der Sitz des Tumors entsprach ziemlich genau der von Griesinger gestellten Diagnose.

Die Hemiplegie in der vorstehenden Beobachtung ist complet und directes Herdsymptom; in einigen anderen vorher erwähnten Beispielen war sie weniger ausgeprägt oder nur angedeutet und durch einseitige compressive Wirkung des Tumors auf Brücke und Oblongata hinlänglich erklärt. Von anderweitigen indirecten Herdsymptomen sind Augenmuskellähmungen zu erwähnen, so Starre der Augen wie in einem der vorher berichteten Fälle (von St. Mackenzie), oder Ptosis, wie im zuletzt mitgetheilten, Alles leicht erklärlich durch die Nähe der Vierhügelgegend und der Augenmuskelkerne. Am häufigsten jedoch ist doppelseitige Abducenslähmung, wovon ein Beispiel in dem Falle von Norris folgt; demnächst beobachtet man einseitige Abducenslähmung, selten eine associirte Augenmuskellähmung durch Verletzung des Abducenskernes, der Fall von Vulpian zeigt jedoch, wie dieselbe zu Stande kommt. Aehnlich kann einseitige Facialislähmung hervor gebracht werden. In den späteren Stadien ganz gewöhnlich, manchmal jedoch schon frühzeitig, stellen sich schwere Erscheinungen von Seiten der Oblongata ein, Singultus, Würgen,

Synkopeanfälle u. dergl. mehr, und sehr oft tritt plötzlich und unerwartet der Tod ein.

Norris, Transact of the Amer. ophth. Soc. New-York 1874. Ein 28jähr. Mann war vor 2 Jahren mit Hinterkopfschmerzen erkrankt, dann war Uebelkeit, Erbrechen, Schwäche hinzugekommen. Die Hände zitterten, der Gang war schwankend, das Sehvermögen sehr herabgesetzt. Ophthalmoskopisch rechts Atrophie, links starke Röthung und Schwellung der Papille. Beide Abducentes waren gelähmt. Unerwartet trat der Tod ein.

Section. Sarcom im Kleinhirn, Hirnhöhlen erweitert, Hydrops der Opticusscheiden.

Vulpian nach Leven et Ollivier l. c. obs. 2. 15jähr. Knabe, seit 2 Jahren krank. 1 Monat vor der Aufnahme wiederholtes Erbrechen. Klagt über Schmerz im Hinterkopf, der sich anfallsweise steigert. seit Bestehen des Kopfschmerzes auch Amblyopie. Der Kranke kann sich kaum aufrecht halten, der Gang ist schwierig, Sehvermögen rechts ziemlich gut, links fast vollständige Amaurose. Beide Augen sind nach links abgelenkt. Es besteht Schwindel und Neigung nach links zu drehen, Facialisparese rechts. Sensibilität und Intelligenz intact. Mehrere epileptiforme Anfälle, Tod nach 53 Tagen.

Section. Die rechte Kleinhirnhemisphäre angeschwollen und in ihren oberflächlichen Lagen erweicht. Hühnereigrosser, unregelmässiger tuberculöser Tumor in derselben, der Dura adhärent, überschreitet um ein Weniges die Mittelebene. Linke Hemisphäre gesund. Die Medianfurche des grauen Bodens des 4. Ventrikels etwas nach links abgewichen, ausgesprochene Erweichung der rechten Hälfte dieses Bodens. Tuberkel in den Lungenspitzen, die Vierhügel nicht comprimirt.

Casotti, Riv. clin. VIII, p. 207. Ein 20jähr. Mann erkrankte Ende Mai unter den Allgemeinerscheinungen des Hirntumors und starb Ende August. Erst im August stellten sich charakteristische Herdsymptome ein und zwar schwankender Gang, Singultus, Würgen, Nackenschmerzen etc.

Die Section ergab einen hühnereigrossen Tumor zwischen Kleinhirn und Oblongata.

IX. Die Oblongata wird besonders durch basal sitzende Tumoren betroffen; infiltrirte und ausschliesslich auf die Oblongata beschränkte Geschwülste dürfte etwa so selten sein, wie die des Rückenmarks. Die zahlreichen aus der Oblongata entspringenden Nervenstämme geben gewöhnlich schon zeitig charakteristische Herdsymptome; so in dem folgenden Falle:

Bälz, Arch. d. Heilk. XIII p. 192. Eine 58jähr. Frau erkrankte mit einer Neuralgie des Trigeminus, wozu sich später Lähmung der Zunge und Mundmuskeln gesellten. Ein Jahr nach Beginn bot sie das charakteristische Bild der Bulbärparalyse, nur dass die Stimme und die Respiration unverändert geblieben waren. Tod nach 15 monatlichem Verlauf, erst ganz zuletzt hatte sich Quintusanaesthesie eingestellt.

Section. Ein Enchondrom war aus der Spalte zwischen Felsenbeinspitze und Os occipitis herausgewuchert und umschloss die Oblongata von links her. Der Facialis, Hypoglossus, Vagus und Glossopharyngeus beiderseits fettig degenerirt, besonders links, weniger stark war der Quintus verändert.

Die Aehnlichkeit mit dem Bilde der Duchenne'schen Krankheit muss hier unter Umständen sehr gross werden, besonders wenn Allgemeinerscheinungen überhaupt fehlen, wie in dem vorstehenden nur von localer compressiver Wirkung zeugenden Symptomenbilde. Von Herdsymptomen war hier nur die Quintusneuralgie und später Anaesthesie als Criterium zu verwerthen; denn diese gehört nicht zum Bilde der Duchenne'schen Krankheit Sitzt der Tumor an der unteren Hälfte der Oblongata und damit unterhalb der wichtigsten Nervenstämme, so können Erscheinungen von Seiten der Extremitäten die ersten und im ganzen Verlaufe dominirenden Symptome sein. So verhielt es sich in der folgenden Beobachtung, wo der harte Tumor ebenfalls nur locale compressive Wirkungen übte.

Hallopeau, l. c. Beob. 43. 50jähr. Frau wurde im November 1869 plötzlich an beiden Armen vollständig gelähmt; nach einigen Stunden kehrte eine gewisse Beweglichkeit zurück, aber die Bewegungen der Fingerenden blieben genirt. Schmerzhafte Anfälle von Contractur der Vorderarme von $^1/_4$—$^1/_2$ stündiger Dauer stellten sich nun häufig ein und gingen Juli 1870 in dauernde Contractur über. Im November 1870 begann auch Schwäche der Beine und diese Lähmung ging im Februar 1871 in Contractur über. Starke Dyspnoe gesellte sich hinzu. Der Status bei der Aufnahme war Flexions - Contractur der Arme, Extensions-Contractur der Beine, Klauenstellung der Hände. Sehr lebhafte Schmerzen bei passiven Bewegungen der Glieder, Sensibilität in allen Qualitäten erhalten. Die Beine ödematös geschwollen, wahrscheinlich durch Lähmung ihrer Vasomotoren. Tod asphyktisch April 1871. H. hebt die klinische Aehnlichkeit mit primärer Lateralsclerose hervor.

Section. Ein dem Os basilare aufsitzender ziemlich fester Tumor von der Grösse einer kleinen Kastanie, comprimirt den unteren Theil der

Oblongata und das obere Ende des Rückenmarks. Entsprechende Vertiefung an der Vorderfläche der Oblongata, rechts bedeutender. Nach der Beschreibung ein Cholesteatom. Auf dem Querschnitt der Cervicalgegend 2 symmetrisch in der Mitte beider Seitenstränge gelegene graue Inseln, rechts markirter. Sie sind durch das ganze Dorsalmark und, von geringerer Ausdehnung, bis in die Lendenanschwellung zu verfolgen.

Dieser Umstand gestattet eine weitere Verwerthung des Falles. Bis auf den ersten Anfall plötzlich eintretender Lähmung, welcher wohl durch Gefässverschluss mit nachfolgender nicht ausreichender Restitution des Kreislaufes zu erklären ist, besteht der Verlauf des Falles in progressiver Zunahme und Aneinanderreihung von Herdsymptomen. Ein solches Verhalten muss durchaus der localen compressiven Wirkung des Tumors zugeschrieben werden. Da aber der Ausgangspunkt der Druckwirkung bekannt und an der vorderen Fläche der Oblongata zu suchen ist, so müssen zuerst die nach vorn gekehrten Faserstränge der Pyramiden und erst später auch die tieferen Partien ergriffen worden sein; die Lähmung, welche die Folge davon war, befiel erst nur die Arme und später, erst nach Jahresfrist, die Beine. Es werden also die vorderen Bündel der Pyramiden als die Leitungsbahnen für die oberen, die hinteren Bündel als die für die unteren Extremitäten zu betrachten sein. Wahrscheinlich ist die in diesem Falle geltende Anordnung der Fasern als gesetzmässig zu betrachten, denn das Bild der acuten aufsteigenden Paralyse, welches die umgekehrte Reihenfolge der Lähmungen zeigt, kann durch Einwirkungen umgekehrter Richtung entstehen. Dies wird durch einen Fall von Kümmel*) bewiesen, in welchem kleine Hämorrhagien in der hinteren Abtheilung der Oblongata sich in der vierten Woche des Abdominaltyphus eingestellt hatten. Der viertägige Krankheitsverlauf zeigte hier die Reihenfolge, dass zuerst die Beine und später die Arme ergriffen wurden. Bekanntlich hatte erst Leyden**) im J. 1875 diese Localisation der aufsteigenden Paralyse Landry's begründet.

Durch den vorstehenden Fall wird ferner demonstrirt, in welcher Weise die Pyramidenbahnen gegen eine locale irritative Wirkung reagiren: Die schmerzhaften Anfälle von Contractur der

---

*) Zur Lehre von der acuten aufsteigenden Spiralparalyse. Ztschr. f. klin. Med. II.

**) Achte Wanderversammlung der S. W. deutschen Irrenärzte. S. 6.

Vorderarme sind ein beweisendes Beispiel für unsere Auffassung der activen oder irritativen Contractur. Man vergleiche Bd. I., S. 319.

Im folgenden Falle handelt es sich nicht eigentlich um einen Tumor, sondern um den luxirten und hypertrophischen Zahnfortsatz des Epistropheus. Der angeblich apoplectische Anfall war wohl nur ein Anfall halbseitiger Lähmung. Da auch die Sensibilität betroffen war, so muss man annehmen, dass ausser der linken Pyramide noch andere Leitungsbahnen lädirt waren; deshalb wird man auch nicht berechtigt sein, was sonst so verführerisch wäre, auf die Function der Pyramiden beim epileptischen Anfall zu schliessen.

Hallopeau l. c. Beob. 41 nach Bouchard. 74jähr. Frau, hatte mit 45 Jahren einen apoplectischen Anfall und seitdem rechtsseitige Hemiplegie. Der Arm war stärker betroffen. Seit einem Jahre epileptische Anfälle, wobei die gelähmten Glieder nur convulsivisch zittern. Status: Gebeugte Körperhaltung, Kopf zwischen den Schultern, Intelligenzschwäche, Sprachstörung. Contractur des rechten Armes mit Herabsetzung der Sensibilität. Gang ohne Stock möglich, das rechte Bein wird etwas geschleppt. Tod nach Anfällen.

Section. Der hypertrophische und nach oben verschobene Zahnfortsatz verengt von vorn das Foramen magnum und bildet am vorderen Rande desselben ein falsches Gelenk. Der Druck musste die linke Pyramide, wahrscheinlich dicht über der Kreuzung, treffen. Absteigende Degeneration im rechten Seitenstrange.

Der folgende Fall zeigt, wie derselbe Process der Hypertrophie des Processus odontoideus ein wesentlich anderes Krankheitsbild erzeugen kann. Die Fixation des Kopfes ist beiden Beobachtungen gemeinsam.

Hertz, Dtsch. Arch. für klinische Med. 1874. Ende 1870 Kopfschmerzen, namentlich links, Gehör nimmt ab, allmählich wachsende Schwäche und Schwere der Glieder. Schlingen erschwert, Schmerzen im Schlunde. Bei Aufnahme kann die Zunge nur halb vorgestreckt werden, die Sprache ist ungestört. Röthung und schmerzhafter Vorsprung der hinteren Rachenwand. Bewegungen der Extremitäten frei, ermüden leicht, geringe Schwäche und Flexionsstellung des r. Armes, leichte Nackensteifigkeit, Kopf kann nicht gebeugt werden, wackelt beim Gehen hin und her. Mitte December Gang unmöglich, Nacken vollständig starr, fast vollständige Lähmung der Unterextremitäten. Allmählich werden auch die Arme, erst der rechte, dann der linke ergriffen. Atrophie der

Hals-, Schulter- und Extremitätenmuskeln, in denen der Beine und den Flexoren des Armes herabgesetzte Erregbarkeit. Ernährung mit der Schlundsonde. Nachdem noch Trismus und Erbrechen zugetreten ist, erfolgt der Tod im April 1873.

Section. Kleiner Erweichungsherd, mit dem grössten Theil links gelegen, im unteren Theil der Pyramidenkreuzung, zu beiden Seiten der Mittellinie Ein Vorsprung des Zahnfortsatzes verengert den Wirbelcanal und entspricht der Stelle des Erweichungsherdes.

Das apoplectische oder wenigstens ganz plötzliche Eintreten von Herdsymptomen wurde oben auf eine Betheiligung der Gefässe zurückgeführt. Ganz besonders nahe liegt natürlich diese Annahme bei Aneurysmen, und so wird man auch die folgende Beobachtung aufzufassen haben.

Hallopeau l. c. Beob. 45 von Ollivier d'Angers. (Beob. 52, p. 455 l. c.). 68jähr. Mann wurde vor 8 Jahren ohne Vorboten von einem apoplectischen Anfall und zurückbleibender Paraplegie betroffen. Zugleich litt die Respiration, später auch die Stimme und die Articulation. Zur Zeit der Beobachtung auch Schwäche der Arme, Beine fast vollkommen gelähmt, Sinne, Intelligenz, allgemeine Sensibilität intact. Die geringste Erschütterung bewirkt Ohnmachts- und Erstickungsanfälle. Stimme fast erloschen, Articulation langsam und schwierig, Respiration sehr mühsam, Oppressionsgefühl. Zunge wenig beweglich. Der Tod erfolgt nach Zunahme der Schling- und Respirationsbeschwerden.

Section. Hühnereigrosses und ebenso geformtes festes und unebenes Aneurysma der Art. basilaris, nach oben bis zum unteren Rande des Pons, nach unten etwas über das Hinterhauptsloch hinaus reichend. Brücke und Abducentes ohne Druckspuren, Oliven aus einander gedrückt, nur noch Spuren der Pyramiden am oberen Ende der Oblongata sichtbar. Hypoglossuswurzeln z. Th. zerstört, die des Vagus und Glossopharyngeus comprimirt.

§. 56. Diagnose.

Die Diagnose hat zwei Punkte ins Auge zu fassen: 1) ob ein Tumor vorliegt; 2) welchen Sitz derselbe hat.

I. Diagnose des Tumors. Für dieselbe sind zunächst und vorwiegend die Allgemeinerscheinungen maassgebend, welche im Verlauf der Krankheit beobachtet werden, in zweiter Linie der stetig progressive perniciöse Verlauf. Wo alle Allgemeinerscheinungen fehlen, wie in gewissen seltenen Fällen vorkommt, kann der letztere Punkt allein genügen, die Diagnose mit aller Sicherheit zu stellen. Meist aber ist eine Combination beider Symptomenreihen

vorhanden d. h. in den schon an sich für das Vorhandensein eines Tumors charakteristischen Allgemeinerscheinungen lässt sich eine allmähliche und stetige Progression erkennen, bis endlich das fatale Schlussstadium andauernden Coma's erreicht ist und der übele Ausgang der Krankheit das Perniciöse des Processes bestätigt. Es ist oben in §. 53 ausführlich auf die Reihe der Allgemeinerscheinungen, die dem Tumor zukommen, eingegangen worden; es genügt deshalb hier nur daran zu erinnern, dass am charakteristischsten die Combination von Kopfschmerz, Stauungspapille und epileptischen Anfällen ist. Die übrigen Symptome wie Erbrechen, Schwindel, die Beeinträchtigung des Sensoriums, des Pulses, die Stuhlverstopfung u. dergl mehr pflegen mit den anderen zwar meistens Hand in Hand zu gehen, aber nicht immer sehr ausgeprägt zu sein. In einer grossen Reihe von Fällen können aber auch die epileptischen Anfälle fehlen, und so bleiben als die beiden wichtigsten Allgemeinerscheinungen für die Diagnose der Kopfschmerz und die Stauungspapille zurück. Will man auch noch unter diesen beiden bezüglich ihrer Wichtigkeit für die Diagnose Abstufungen machen, so stellt sich heraus, dass in einer Reihe von Fällen die Stauungspapille fehlen kann, während ein ausgesprochener Kopfschmerz fast nie vermisst wird. Es muss hier noch einmal betont werden, dass der Kopfschmerz die wichtigste Allgemeinerscheinung der Hirntumoren darstellt, dass sein Vorhandensein unter Abwägung aller anderen Umstände, namentlich der Allgemeinerscheinungen zweiter Ordnung, unter Umständen allein genügt, um der Diagnose auf Hirntumor eine grosse Wahrscheinlichkeit zu sichern.

Die genannten Allgemeinerscheinungen oder ihre Combinationen haben, wie oben dargethan worden ist, eigentlich die Bedeutung, dass sie nur eine abnorme Steigerung des intracraniellen Druckes anzeigen. Da eine ähnliche Drucksteigerung auch bei der Meningitis, dem idiopathischen Hydrocephalus und dem Hirnabscess vorkommt, so wird immer noch die Differential-Diagnose mit diesen Krankheitsprocessen ins Auge zu fassen sein. In den betreffenden Abschnitten werden wir auf diesen Punkt ausführlicher zurückkommen, an dieser Stelle müssen wir uns auf einige Andeutungen beschränken. Beim Hirnabscess pflegt eine intracranielle Drucksteigerung nur selten einen höheren und klinisch auffallenden Grad zu erreichen, und wenn dies der Fall ist, so halten die Symptome des Hirndrucks gewöhnlich nicht so lange an, sie treten nur vor-

übergehend auf und verschwinden event. wieder bei zweckmässigem Verhalten des Kranken. Damit harmonirt, dass die Stauungspapille, das Zeichen einer länger anhaltenden Drucksteigerung im Schädelinnenraume, beim Gehirnabscesse zu den Seltenheiten gehört, bei gewissem Sitze des Herdes macht sich dieser Umstand besonders stark geltend: im Kleinhirn nämlich pflegen die Tumoren ungemein häufig Stauungspapille zu bewirken, die Abscesse dagegen niemals. Abgesehen davon zeichnet sich der Abscess dadurch aus, dass er eine fieberhafte Störung des Allgemeinbefindens verursacht und sich überhaupt hinsichtlich der Beeinflussung des Allgemeinbefindens ungefähr so verhält, wie chronische Eiterungsprocesse in anderen Organen. Für die Meningitis gilt noch in viel höherem Maasse, dass sie eine fieberhafte Erkrankung darstellt. Sie ist zudem in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle eine acut ablaufende fieberhafte Krankheit. Demnächst kommt in Betracht, dass sie als Allgemeinerkrankung der Gehirnoberfläche das Sensorium in viel directerem Maasse betheiligt, als dies bei den Hirntumoren je der Fall zu sein pflegt. Delirien und Jactationen spielen nur bei der Meningitis eine grosse Rolle. Die Stauungspapille jedoch ist auch bei der Meningitis häufig. Was die seltenen Fälle von sehr chronisch verlaufender Meningitis betrifft, so sind sie zweierlei Art, nämlich entweder acute Meningitiden, die nicht zur Heilung gelangt sind, sondern schleppend weiter verlaufen, bis der Tod meist durch Inanition oder auch durch allgemeine Tuberculose herbeigeführt wird, oder es handelt sich um circumscripte Meningitis der Basis, eine Affection, die ihrer Natur nach dem Tumor viel zu nahe steht, als dass es häufig gelingen sollte, die Differentialdiagnose zu stellen. Die Fälle von idiopathischem Hydrocephalus sind an sich äusserste Raritäten und werden kaum jemals zur Verwechselung mit Hirntumoren Anlass geben. Man vergleiche den betreffenden Abschnitt.

Wenn die besprochenen Allgemeinerscheinungen fehlen oder nur schwach angedeutet sind, so kann der Verlauf allein schon für die Diagnose des Tumors genügende Anhaltspunkte geben. Ein ähnlicher Verlauf ist nur noch der chronischen progressiven Erweichung und dem sclerotischen Processe zugehörig. Nur ist der sclerotische Process meist von viel chronischerem Ablauf wie der Hirntumor, und auf diesen Punkt wird die Diagnose sich zu stützen haben. Ausserdem wird noch zu berücksichtigen sein, dass der sclerotische Process mit Vorliebe multipel und an gewissen

Prädilectionsstellen wie der Medulla oblongata aufzutreten pflegt. Im Verlaufe dem Tumor viel näher stehend ist die chronische progressive Erweichung. Auch diese Krankheit hat ihre Prädilectionsstellen, sie nimmt besonders gern das Marklager der grossen Hemisphäre ein und erreicht daselbst eine grössere Ausdehnung, welchem anatomischen Verhalten die allmähliche Summation von Herderscheinungen entspricht (man vergl. §. 45). Ein Tumor von ähnlicher Ausdehnung dürfte bedeutende Allgemeinerscheinungen wohl niemals vermissen lassen. Uebrigens wird man auch mit der Seltenheit der chronischen Erweichung zu rechnen haben.

II. Diagnose des Sitzes. Oft wird man sich damit begnügen müssen, die Diagnose eines Hirntumors gestellt zu haben, ohne dass man Vermuthungen über den Sitz desselben aussprechen kann; es sind dies solche Fälle, bei welchen nur Allgemeinerscheinungen vorhanden sind und verwerthbare Herdsymptome fehlen. Dieser Punkt bedarf noch einer weitern Erläuterung. Es ist oben gezeigt worden, dass beim Bestehen bedeutender Allgemeinerscheinungen gewisse Herdsymptome auftreten können und zwar vorwiegend solche von den Nervenstämmen der Basis, ohne dass sie mit der Oertlichkeit des Tumors etwas zu thun haben, ihr Entstehungsmechanismus war vielmehr der, dass sie nur aus der allgemeinen Steigerung des intracraniellen Druckes herzuleiten waren. Genauer ausgedrückt handelte es sich hier um Gruppirungen von Symptomen, bei denen sich eine gewisse Gesetzmässigkeit vielleicht künftig herausstellen wird, von denen wir aber jetzt über ihre Beziehungen zu der Oertlichkeit des Tumors noch nichts Näheres wissen. Es kommen vorwiegend folgende Nervengebiete in Betracht: ein- oder doppelseitige Lähmung des Olfactorius, Anosmie bedingend, Leistungsunterbrechung eines oder beider Tractus optici und in Folge dessen entweder Hemiopie, oder hemiopische Pupillenreaction, oder endlich totale Amaurose mit Verlust jeglicher Pupillenreaction; Lähmung eines oder beider Abducentes mit ein- oder doppelseitigem Strabismus convergens, endlich meist einseitige Lähmung des Oculomotorius mit allen Symptomen derselben, als Ptosis, Strabismus externus, Pupillenerweiterung u. dergl. mehr. Zu dieser Uebersicht ist noch zu bemerken, dass bei vorhandenen erheblichen Allgemeinerscheinungen die geringste localisirende Bedeutung den Tractus olfactorii und optici zukommt, dass die Abducentes dagegen sich mit Vorliebe dann betroffen zeigen, wenn

der Tumor dem Kleinhirn oder allgemeiner der hinteren Schädelgrube angehört, dass endlich der Oculomotorius am liebsten gleichseitig mit der betreffenden Hemisphäre erkrankt gefunden wird. Hieran schliesst sich als ein höchst seltenes indirectes Herdsymptom doppelseitige Taubheit, welche einige Male bei Tumoren der hinteren Schädelgrube beobachtet worden ist, ohne dass die Acustici direct lädirt waren. Nach einigen Autoren soll man hierin ein Analogon der Blindheit in Folge von Stauungspapille zu erblicken haben, indem die Drucksteigerung des Schädelraumes sich auf das Labyrinthwasser erstrecke und auf diese Weise der Acusticus Schaden leide. Dass die Stauungspapille nur dann den Werth eines Herdsymptoms besitzt, wenn sie einseitig auftritt, mag hier noch einmal erwähnt werden. Die eben besprochenen Nervengebiete geben also, so bald bedeutende Allgemeinerscheinungen bestehen, noch gar keinen verlässlichen Anhaltspunkt für den Sitz des Tumors, die ihnen entsprechenden Herdsymptome sind unter diesen Umständen für die Diagnose des Sitzes nicht verwerthbar.

Der weitere Gang der Diagnose wird der sein, zu ermitteln, welche Functionen und in welchem Umfange dieselben intact geblieben sind, eine Untersuchung, welche allerdings zur Voraussetzung hat, dass noch ein leidlicher Kräftezustand besteht und dass das Sensorium und die Intelligenz des Kranken feinere Untersuchungen noch gestattet. Eventuell wird man sich mit relativen Werthen begnügen müssen, z. B. bei allgemeiner Schwäche in Folge des Allgemeinbefindens feststellen müssen, ob eine Hemiplegie vorhanden ist oder nicht. Die intact gefundenen Gebiete und Leitungsbahnen sind dann sicher überhaupt nicht oder eventuell nicht vorwiegend von dem Tumor lädirt. Findet man überhaupt kein verwerthbares Herdsymptom, so muss man eigentlich auf die Diagnose des Ortes verzichten, man hat dann in den vorhandenen Symptomen den Hinweis darauf, dass es sich hier um einen Tumor handelt, der nur allgemeine compressive Wirkungen hervorbringt. Entweder handelt es sich dann um weiche, gegen das Gehirn andrängende Geschwülste, wie sie an der Basis und in den Ventrikeln bisweilen beobachtet werden. Oder es handelt sich um weiche infiltrirte Geschwülste an solchen Oertlichkeiten, deren Zerstörung keinen uns bekannten Effect hervorbringt (eine wirkliche Zerstörung muss in solchen Fällen angenommen werden, weil sie bei grösseren infiltrirten Tumoren in den späteren Stadien derselben nicht auszubleiben pflegt). Wir kennen ganze grosse Gebiete, für welche diese Ueber-

legung zutrifft, es sind die folgenden: ein grosser Theil des Stirnlappens jeder Seite, denn die Erfahrung lehrt, dass hier sitzende Tumoren, wenn sie keine Reizerscheinungen machen, ohne bestimmte Herderscheinung ablaufen können. Von den Stammganglien gehört die grösste Masse des Schweifkerns, des Linsenkerns und das vordere Gebiet des Sehhügels hierher, ebenso dürfte die Zwischenschicht zum Theil wenigstens hierher gerechnet werden. Endlich wissen wir auch vom Kleinhirn, dass grosse Theile desselben zerstört sein können, ohne dass bestimmte Herdsymptome hervortreten, welche Gebiete dieses sind, darüber sind wir noch in völliger Unkenntniss. Diese Uebersicht ist noch durch Nennung des Balkens mit sammt der Balkenwindung, des Gewölbes und der Taenia des Plexus choroideus namentlich des dritten Ventrikels zu ergänzen.

Die Diagnose derjenigen Gehirngebiete, welche intact geblieben sind, ist leider in vielen Fällen noch weiter einzuschränken. Sobald nämlich in Folge der Stauungspapille das Sehvermögen beträchtlich herabgesetzt oder ganz erloschen ist, ist der Weg verschlossen, auf welchem allein es möglich ist zur Untersuchung der optischen Centralgebiete vorzudringen. Bekanntlich haben wir einen Maassstab für diese Leitungsunterbrechung: den der Reaction der Pupillen auf Licht. Ist diese verloren gegangen oder nur noch schwach ausgeprägt, so kann mit Sicherheit angenommen werden, dass entweder der Nerv oder der Tractus opticus erkrankt ist, während eine Beeinträchtigung der centralen Sehfaserung in den Hemisphären die Pupillenreaction intact lässt. Da bekannter Weise die Stauungspapille an sich nicht mit Nothwendigkeit höhere Grade von Sehstörungen bedingt, so kann dieses Untersuchungsmittel selbst bei Anwesenheit von Stauungspapille noch zu dem Ergebniss führen, dass der Ort der Läsion central zu suchen ist. Es handelt sich also dann um eine Complication von central bedingter Sehstörung mit Stauungspapille, wobei die letztere nicht als Ursache, sondern als zufälliges Accidens anzusehen ist. Im Falle totaler Amaurose auf beiden Augen kann dann dennoch die Lichtreaction vollkommen normal sein, oder aber es stellt sich heraus, dass hemiopische Lichtreaction besteht, und es lassen sich die entsprechenden Folgerungen ziehen. Dieselbe Bedeutung wie die Stauungspapille hat diejenige Hemiopie, bei welcher die nicht fungirenden Retinahälften bei Beleuchtung den Pupillenreflex vermissen lassen, es ist dann die Unwegsamkeit eines Tractus bewiesen

und in Folge dessen nicht mehr möglich festzustellen, ob das zugehörige centrale Opticusgebiet noch fungirt oder nicht.

Auch wenn ausgeprägte Herdsymptome gefunden werden, so können dieselben bei bestehenden starken Allgemeinerscheinungen nur im weitesten Sinne verwerthet werden. So spricht Hemiplegie oder Hemiparese ohne Lähmung eines basalen Nerven für den Sitz des Tumors in der entsprechenden Hemisphäre, weiter wird man oft in der Diagnose nicht gehen können, weil die Hemiplegie ein indirectes Herdsymptom sein kann. Am ehesten wird noch unter so erschwerten Umständen die Reihenfolge, in der die verschiedenen Theilerscheinungen der Hemiplegie sich entwickelt haben, für die Diagnose des Sitzes verwerthbar sein.

Ganz anders verhält es sich, wenn die Allgemeinerscheinungen des Tumors wenig ausgeprägt oder nur angedeutet sind. Dann kann man oft mit grosser Sicherheit den Sitz und die Ausdehnung des Tumors schon bei Lebzeiten voraussagen, indem man sämmtliche Symptome als directe oder annähernd directe betrachten kann. Die Lähmung eines Olfactorius oder Opticus, eines Tractus opticus oder der centralen Sehfaserung desselben, eine Hemiplegie oder Theilerscheinung derselben, die Lähmung eines oder beider Abducentes oder des Oculomotorius sind dann mit grosser Wahrscheinlichkeit auf directe Zerstörungen durch den Tumor zu beziehen, ebenso verhält es sich mit den übrigen Nervenstämmen der Basis. Die verschiedenen Möglichkeiten der Gruppirung in den Symptomen brauchen hier nicht weiter erörtert zu werden, es resultirt die grösste Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder, und die Hauptbedingung für eine richtige Diagnose ist hier stets, dass man in den anatomischen Verhältnissen des Gehirns vollkommen orientirt ist.

III. Diagnose der Geschwulstart. Unter Umständen der schwierigste, manchmal aber auch der leichteste Theil der Aufgabe ist die Diagnose der Geschwulstart. Sie stützt sich hauptsächlich auf etwa bekannte ätiologische Momente und auf die Thatsache, dass bestimmte Geschwulstarten mit Vorliebe an bestimmten Localitäten vorkommen, viel seltener auf die in dem Wesen der Geschwulst liegenden Eigenthümlichkeiten des Verlaufs. Beim tuberculösen Individuum, bei Kindern auch ohne phthisischen Habitus, aber bei nachweisbaren oder nur verdächtigen phthisischen Processen in der Lunge wird man immer berechtigt sein den Hirn-

tuberkel zu diagnosticiren. Syphilitische Antecedentien werden zur Diagnose einer gummösen Geschwulst drängen. Besteht Carcinom oder nur der Verdacht eines solchen in anderen Körperorganen, so wird eine secundäre Krebsgeschwulst im Gehirn am wahrscheinlichsten sein; nicht selten wird es auch gelingen, bösartige andere Neubildungen im Gehirn zu diagnosticiren, wenn man die primäre Geschwulst sicher constatirt hat, so z. B. die melanotischen Sarcome von der Aderhaut aus, ein Gliom von der Netzhaut aus u. s. w. Aehnlich verhält es sich zum Theil mit den parasitären Cystengeschwülsten, besonders den Cysticerken. Eine grosse Zahl von hierher gehörigen Erkrankungsfällen ist bei Fleischern beobachtet worden, bei welchen demnach die Vermuthung, dass sie mit finnigem Schweinefleich inficirt sind, immer nahe liegt. Manchmal gelingt es auch, Cysticerken an anderen Körperstellen nachzuweisen, wo sie an sich unschädlich sind, wie z. B. im subcutanen Bindegewebe. Bestimmte Prädilectionsstellen haben die Gummata, Tuberkel, Cysticerken und Echinococcen. Gummata und Tuberkel sitzen mit Vorliebe an der Hirnoberfläche, sie haben, besonders der Tuberkel, eine grosse Neigung zur Multiplicität, das Gumma geht dabei am häufigsten von der Dura aus oder entwickelt sich im Arachnoidealraum. Demnächst kommt das Gumma als circumscripte gummöse Meningitis der Basis vor, und hierbei pflegen die ergriffenen Nervenstämme gummös infiltrirt zu werden. Aber auch unabhängig davon kommt eine selbstständige gummöse Erkrankung der Nerven vor, am häufigsten des Oculomotorius, demnächst des Abducens und Facialis. Bei tuberculösen Neubildungen ist die Infiltration der Nervenstämme viel mehr an das Bestehen einer Neubildung in der nächsten Nachbarschaft gebunden, sie ist ausserdem überhaupt viel seltener. Die Cysticerken kommen meist multipel und an der Hirnoberfläche vor. Mit den beiden anderen vorher genannten Geschwulstformen haben sie das gemein, dass sie sehr zeitig und gewissermaassen als Herdsymptom epileptische Anfälle erzeugen. Ausserdem aber führt es ihre oft grosse Massenhaftigkeit mit sich, dass ihre Erscheinungen sehr ähnlich denen einer Allgemeinerkrankung sind, bald mehr der Meningitis, bald mehr der progressiven Paralyse. Ein nicht unbeträchtlicher Theil der an Cysticerken des Gehirns Verstorbenen hat die Diagnose der progressiven Paralyse über sich ergehen lassen müssen. Zur Differentialdiagnose gehört natürlich die Kenntniss dieser beiden Krankheiten, hier nur die Andeutung, dass der Kopfschmerz als Symptom der progressiven

Paralyse niemals eine wesentliche Rolle spielt. Der Echinococcus placirt sich mit Vorliebe als solitäre Blase in einen der Hirnventrikel. Durch Besonderheit des Verlaufes ist unter allen Tumoren am meisten das Aneurysma der Gehirnarterien kenntlich. Bedeutendere Vergrösserungen der Aneurysmen geschehen nämlich gewöhnlich sprungweise, und deshalb lässt auch der Verlauf der Aneurysmen gewöhnlich gewisse Etappen erkennen. Nicht selten setzen die Symptome überhaupt erst ein, wenn eine Berstung des Aneurysmas dicht bevorsteht; in Folge dessen ist der Verlauf so, dass nach wochenlangem Bestehen von Tumorerscheinungen, besonders Kopfschmerzen, plötzlich ein schwerer apoplectischer Anfall erfolgt. In demselben erliegen entweder die Patienten oder sie erholen sich bei zweckmässigem Verhalten und es folgt nun eine neue Periode verhältnissmässiger Latenz, oft von jahrelanger Dauer, bis dann ein neuer Durchbruch erfolgt und gewöhnlich dem Leben ein Ende macht. Nicht selten aber besteht auch völlige Latenz bis zum Augenblicke der Ruptur und des Todes. Die Stauungspapille scheint bei Aneurysmen nur sehr selten vorzukommen. Endlich ist noch auf die meist basale Lage der Aneurysmen hinzuweisen, welche bedingt ist durch die basale Lage der am meisten befallenen Gefässstämme.

§. 57. Prognose und Therapie.

Prognose. Die Prognose eines Hirntumors ist immer eine sehr bedenkliche, in den meisten Fällen sogar eine absolut ungünstige. Im Einzelnen richtet sie sich wesentlich nach der Geschwulstart, welche vorliegt. Von allen Geschwulstformen scheint einer spontanen Heilung nur das Aneurysma der Gehirnarterien und manchmal auch vereinzelte Cysticerken des Gehirns zugänglich zu sein. Beim Aneurysma erfolgt die Naturheilung durch Obliteration der Geschwulst meist zugleich mit dem zuführenden Gefässstamme, beim Cysticercus beobachtet man häufig ein Absterben desselben und Verwandlung in ein kalkiges Concrement. Letzterer Ausgang scheint jedoch immer nur dann möglich zu sein, wenn die Ansiedelung sich auf vereinzelte oder nur wenig zahlreiche Exemplare beschränkt hat; ausserdem ist es zweifelhaft, ob solche Befunde, die gewöhnlich zufällig bei der Section gemacht werden, während des Lebens jemals Anlass bedeutenderer Erscheinungen gewesen sind. Nur von epileptischen Anfällen wird auch in solchen Fällen meist berichtet. Abgesehen davon geben bei Weitem die

beste Prognose die gummösen Neubildungen des Gehirns; durch eine entsprechende Behandlung lässt sich hier sehr oft eine Rückbildung und relative Heilung, bisweilen auch eine totale und definitive Heilung erzielen. Die Neigung zu Recidiven ist indessen eine sehr bedeutende, und ferner ist nicht zu verschweigen, dass in manchen Fällen selbst die energischste antisyphilitische Behandlung im Stich lässt. Die Prognose aller übrigen Geschwulstformen ist fast absolut schlecht, es bewährt sich hier der progressive Charakter der Krankheit. Nur ganz vereinzelte Beispiele, wie das von Baginsky auf f. S. scheinen noch zu Gunsten der tuberculösen Neubildungen zu sprechen und darzuthun, dass dieselben ebenfalls einer Rückbildung bei geeigneter Behandlung fähig sind.

Therapie. Bei dem geschilderten Stande der Sachen erscheint eine eingehende Behandlung der Therapie vielleicht überflüssig, sie wird aber dadurch gerechtfertigt, dass man durch geeignete Maassnahmen bisweilen dennoch gute Resultate erzielt und noch öfter vorübergehende Besserungen herbeiführen kann. Das Hauptmittel ist das Jodkalium. Man giebt dasselbe in rasch steigenden Dosen bis zur Höhe von 8—12 Gr. täglich, bei Kindern bis zur Höhe von 4—6 Gr. täglich und lässt das Mittel so lange fortgebrauchen, bis eine erhebliche Pulsbeschleunigung, mit Abnahme der Spannung verbunden, dazu nöthigt, es auszusetzen. Oft wird man statt dessen nur die Dosis erheblich zu verringern brauchen, oder man wird, sobald die Erscheinungen von Seiten des Herzens sich gebessert haben, die alte Behandlung wieder aufnehmen müssen. Scheint das Mittel zunächst auch wirkungslos, so darf man sich doch nicht abhalten lassen, damit weiter fortzufahren. Eine grosse Consequenz und Beharrlichkeit ist dabei das erste Erforderniss, denn alle guten Beobachter äussern sich dahin, dass eine günstige Wirkung sich oft erst dann geltend macht, wenn das Mittel schon längere Zeit in grosser Dosis verabreicht worden ist. Eine Quantität von 150—200 Gr. dürfte die durchschnittliche Minimaldosis sein, die man erreicht haben muss, ehe man das Mittel als erfolglos fallen lassen darf.

Die Wirksamkeit des Jodkaliums, in der geschilderten Weise verabreicht, beschränkt sich durchaus nicht nur auf Tumoren nachweislich luetischen Ursprunges, wenn sie auch bei ihnen am eclatantesten hervortritt; in ähnlicher Weise ist sie mitunter bei tuberculösen Geschwülsten zu beobachten und in freilich seltenen Fällen

gelingt damit auch die Heilung anderweitiger Tumoren, in häufigeren Fällen wird bei diesen wenigstens ein vorübergehender Stillstand in der Entwickelung und damit eine Besserung von verschieden langer Dauer in dem Zustande der Patienten erzielt. Ein ausgezeichnetes Beispiel der Wirksamkeit des Jodkaliums giebt der folgende, von mir beobachtete Fall.

Wernicke, Deutsche med. Wochenschr. 8, 9. 1880. 19jähr. Mädchen, erkrankte mit Strabismus internus des rechten Auges, bald darauf Uebelkeit, Erbrechen, grosser Abgeschlagenheit und heftigen Kopfschmerzen, in Stirn und Hinterkopf localisirt. Die Schwäche nahm zu, es stellte sich mässiges Fieber ein, der Urin musste mit dem Katheter entleert werden, dazu kam später tonische Spannung der Lenden- und Rückenmuskulatur mit sehr lebhaften Schmerzen derselben. 6 Wochen nach Beginn der Erscheinungen folgende, auf die Augenmuskulatur beschränkte Lähmungserscheinungen: totale Lähmung des rechten Abducens und ausgesprochene Parese des linken Rectus internus, alle übrigen Augenmuskeln frei. Doppelseitige Stauungspapille, leidender, stupider Ausdruck. Ordination: Kalium jodatum in grossen Dosen. In den nächsten Tagen Zunahme der Herderscheinungen bis zu vollständiger Lähmung der associirten Seitwärtsbewegung der Augen bei Intactheit der übrigen Augenbewegungen, geringe Andeutung rechtsseitiger Hemiplegie. Nach 10 Tagen beginnende Besserung, Abnahme der Schmerzen und des Stupors, nach weiteren 14 Tagen erhebliche Besserung der Seitwärtsbewegung der Augen nach links, die nach rechts hin ist noch aufgehoben. Nach Ablauf eines weiteren Monats Rückgang der Stauungspapille und allmählich Rückgang aller Herderscheinungen bis auf geringe Andeutung der Hemiparese. Der ganze Krankheitsverlauf betrug 6 Monate, und in dieser Zeit hatte Patientin über 800 Gr. Kalium jodatum verbraucht. Später hat sich auch die Andeutung von rechtsseitiger Lähmung vollständig verloren und Patientin ist dauernd gesund geblieben.

A. Baginsky, Berl. klinische Wochenschr. No. 20, 1881. Ein 1¼jähr. Kind fing an zu kränkeln und bot nach einigen Monaten folgenden allmählich entwickelten Status: Doppelseitige rechts stärkere Oculomotoriuslähmung, totale Lähmung des linken Abducens, geringere des rechten, beim Gehen Andeutung von Linksdrehung, Ataxie des linken Beines, keine anderweitigen Herderscheinungen, von Allgemeinerscheinungen nur Stupor geringen Grades, keine Stauungspapille; dabei Infiltration der rechten Lungenspitze. Unter dem Gebrauch von Jodkalium, später Malzextract und Leberthran schwanden im Laufe eines halben Jahres nicht nur die Gehirnerscheinungen, sondern es besserte sich auch der physikalische Befund am Thorax und die Ernährung wurde eine blühende. — Bei einem

zweiten Falle mit ähnlichen Gehirnerscheinungen war zur Zeit der Mittheilung ebenfalls unter derselben Behandlung erhebliche Besserung eingetreten.

Zur Erklärung dieser Wirksamkeit, welche dem Jodkalium die erste Stelle bei der Behandlung der Tumoren sichert, hat man in Betracht zu ziehen, dass ein grosser Theil der Symptome von Seiten der Tumoren und oft die allerbeschwerlichsten nicht direct durch die Anwesenheit des Tumors verursacht sind, sondern durch die Folgezustände in näherer und entfernterer Umgebung desselben. Diese Folgezustände, wie Erweichungen, Oedeme, der Hydrocephalus internus u. dergl. m., scheinen durch das Jodkalium entschieden günstig beeinflusst zu werden. Es ist daher gerechtfertigt, das Jodkalium auch dann zu geben, wenn der Tumor an sich einer Therapie unzugänglich ist, wie z. B. bei Cystentumoren, Carcinomen u. dergl. m. Abgesehen davon ist bekannt, dass maligne Tumoren aller Art in anderen Körperorganen durch sehr grosse und consequent fortgesetzte Gaben von Jodkalium zum Schwinden gebracht werden können, Fälle der Art sind von Esmarch*) mitgetheilt worden.

Unter denselben Verhältnissen hat sich das Arsenik in grossen und lange fortgesetzten Dosen bisweilen wirksam gezeigt, man wird es also, wo das Jodkalium im Stich lässt, auch damit versuchen müssen.

An operative Eingriffe wird man unter folgenden Umständen denken können:

1) Zur Beseitigung des Tumors, wenn entweder das Schädeldach durch den Tumor perforirt ist, oder sonst unzweifelhafte Erscheinungen darthun, dass der Tumor an einer bestimmten zugänglichen Stelle der Gehirnoberfläche sitzt. Ein Noli me tangere dürfte in jedem Falle die hintere Schädelgrube bleiben, dagegen dürfte die Orbitalfläche der Stirnlappen unter Umständen von der Augenhöhle aus zugänglich sein. Ist es gelungen, die Diagnose des Ortes mit aller Sicherheit festzustellen und ist die interne Medication erfolglos geblieben, so wird sich gegen den Versuch, den Tumor zu entfernen, kaum ein rationelles Bedenken geltend machen lassen, besonders da die Trepanation an sich als ein ver-

*) Arch. f. klin. Chir. XXII. S. 437 ff.

hältnissmässig ungefährlicher Eingriff gelten kann. Man muss sich jedoch von vornherein darüber klar sein, dass die Abhebung der Schädeldecke in grösserem Umfange stattfinden muss, um die Orientirung über die Grenzen der Geschwulst zu ermöglichen. Wenn es nöthig sein sollte, in die Gehirnsubstanz einzuschneiden und Theile davon zu entfernen, so liegt auch dagegen in der grossen Hemisphäre kein principielles Bedenken vor. Es ist wohl nicht nöthig, hier noch darauf aufmerksam zu machen, dass ein solches Vorgehen nur möglich und zu rechtfertigen ist bei gewandtester und sorgfältigster Handhabung der antiseptischen Methode. Zu diesem radicalen Vorgehen wird man sich nur in den allerseltensten Fällen entschliessen wollen, wesentlich geringere Bedenken dürften dem folgenden Eingriff entgegenstehen.

2) Wenn die unzweifelhaften Symptome eines Ergusses in die Hirnventrikel vorliegen, so kann man den Versuch machen, den Schädeldruck dadurch herabzusetzen, dass man trepanirt und eine Punction der Seitenventrikel vornimmt. Bei antiseptischen Cautelen ist diese Operation an sich vollkommen ungefährlich. Auch hier wird es gerathen sein, die Trepanöffnung möglichst gross zu wählen, als Einstichstelle in den Ventrikel dürfte sich am meisten die Gegend eignen, wo Unterhorn und Hinterhorn des Ventrikels zusammenstossen. Ob der Zweck der Operation erreicht ist, lässt sich danach beurtheilen, ob die Pulsation des Gehirns, die unter grossem Drucke verschwindet, dadurch wieder zum Erscheinen gebracht wird, event. wird die Operation zu wiederholen sein, was nach einmal angelegter Trepanationsöffnung ohne Schwierigkeit gelingen wird, oder es wird die Operation auf beiden Seiten gemacht werden müssen.

Wo eine causale Behandlung erfolglos bleibt, kann die Behandlung der einzelnen Symptome bei der gewöhnlich langen Dauer der Krankheit noch dem Patienten wesentliche Dienste leisten. Gegen den Kopfschmerz ist es oft nöthig mit Narcoticis vorzugehen. Am meisten empfiehlt sich hier die Verabreichung subcutaner Injectionen von Morphium in kleinen Dosen von 0,01—0,02, am liebsten an der Kopfhaut selbst. Gegen die epileptischen Anfälle, wenn sie sich häufen und direct das Leben gefährden, erweist sich eine leichte Chloroformnarkose am wirksamsten; die Gefahren sind hier nicht wesentlich grösser als bei jeder anderen Chloroformnarcose Sonst applicirt man Ableitungen auf den Darm,

am besten in Form reizender Clystire, unter Umständen auch Bromkalium in grösseren Dosen von 3—5 Gr., aber nicht zu oft wiederholt. Statt des Chloroform wird es sich bisweilen empfehlen Chloral zu geben. Gegen das Erbrechen ist die Einhaltung absoluter Ruhe und Bettlage das beste Mittel. Die Stuhlverstopfung ist meist während der ganzen Dauer der Krankheit zu behandeln, man verordnet am besten Drastica in Pillenform und zwar je nach der Hartnäckigkeit Aloe mit Zusatz von Rheum, Jalappe oder Coloquinthen.

IV. Abschnitt.

Der Hirnabscess. Suppurative Encephalitis.

§. 58. Anatomischer Befund.

Der Hirnabscess ist eine circumscripte Vereiterung der Gehirnsubstanz, welche aber unter Umständen eine so bedeutende Grösse erreichen kann, dass sie den grössten Theil einer Hemisphäre oder des Kleinhirns einnimmt. Er geht entweder ohne scharfe Grenze in das umgebende Gehirngewebe über, oder ist durch eine sclerotische Verdichtung des Gewebes von dem Gesunden abgesetzt, demnach entweder abgekapselt oder nicht abgekapselt. Wahrscheinlich ist der nicht abgekapselte Abscess stets das zeitigere, der abgekapselte das spätere Stadium desselben Processes.

Der nicht abgekapselte Abscess giebt in den meisten Fällen folgenden Befund: Es ist eine mit grüngelbem, oft übelriechendem Eiter erfüllte Höhle, von unregelmässiger Gestalt, oft sinuös ausgebuchtet. Der Inhalt dieser Höhle lässt ausser Eiterkörperchen zertrümmertes Nervengewebe und reichliche Cholestearincrystalle erkennen. Bisweilen ist es auch zur Arrosion von Gefässen gekommen und Blut dem Inhalt beigemischt, was sich schon durch die Färbung verräth. Die Wände des Abscesses werden zunächst durch eine äusserst mürbe und vielfach angenagte erweichte Schicht gebildet, welche noch die Farbe des Eiters hat und mit dieser infiltrirt ist. Darauf folgt eine Zone gelblich seröser Erweichung, in welcher die Gehirnsubstanz noch ihr äusseres Gefüge bewahrt hat, aber so erweicht ist, dass sie unter dem leichtesten Fingerdruck zerfliesst. Diese Zone geht allmählich in das gesunde Gewebe über, indem der Grad der Erweichung ebensowohl als die gelbe Farbe derselben sich allmählich verlieren. Der grössere Theil dieser Schicht und namentlich soweit die gelbe Farbe aus-

geprägt ist, besteht aus eitrig infiltrirtem Nervengewebe mit einer Beimischung von reichlichen Körnchenzellen, später ist das Gewebe nur von Körnchenzellen durchsetzt, und soweit diese reichen, erstreckt sich die Grenze der Erweichung. Das oft in der Nähe noch vorhandene bedeutendere Oedem ist eine blosse Durchfeuchtung und nicht zur definitiven Erweichung zu rechnen. Von diesen Veränderungen ist sowohl die freie als die infiltrirte Eiterung als das Primäre, die erweichte Partie mit dem Befund der Körnchenzellen als das Secundäre zu betrachten. In den meisten Fällen wird man den directen Druck des Abscesses gegen seine Wand als Ursache der Compression der darin enthaltenen kleinen Gefässe und Capillaren und die Erweichung als Folge davon ansehen müssen, in anderen Fällen hat sich der Druck auf grössere Gefässstämme geltend gemacht und dadurch eine der Verbreitung desselben entsprechende Erweichung herbeigeführt. In beiden Fällen kann die Erweichung bis zur Bildung freien Fettes sei es in feinen Körnchen, oder grösseren Tropfen, führen. Dann sind sämmtliche Parenchymbestandtheile mit Fett infiltrirt, z. B. Ganglienzellen oder Gefässe. Auch im Inneren des Abscesses ist oft freies Fett in Tropfen enthalten.

Folge-Zustände. Wenn der Abscess die Gehirnoberfläche erreicht, so giebt er Anlass zu einer zunächst circumscripten, später meist diffusen, eitrigen Meningitis. In seltenen Fällen bleibt diese auf eine Hemisphäre beschränkt. Erreicht der Abscess eine der Hirnhöhlen, so kann er in dieselbe durchbrechen. Es findet sich dann Eiter in den Ventrikeln, zunächst immer in dem, wo der Durchbruch erfolgte, weiterhin aber über sämmtliche Gehirnventrikel verbreitet. Das Ependym ist in solchen Fällen geröthet, ödematös gelockert und von kleinen Blutungen durchsetzt. Im grossen Gehirn ist fast immer ein grösserer Bezirk der Hemisphäre, in welcher der Abscess liegt, im Zustande hochgradigen, teigigen Oedems, bei Sitz im Kleinhirn oder den Stammtheilen erstreckt sich das Oedem oft über die ganze Ausdehnung dieser Gebilde. Ausserdem machen sich überall die Zeichen des gesteigerten Druckes bemerklich: Die Windungen der Oberfläche sind verstrichen und an einander gepresst, die Pia darüber trocken und anämisch und von der ödematösen Hirnsubstanz schwer abzuziehen. Bei gewissem Sitz ist ausserdem Erweiterung und seröser Erguss in die Ventrikel vorhanden.

Begleitende Veränderungen des Schädels etc. sind häufig vorhanden und zwar besonders traumatischer Natur, als Fracturen, häufig complicirter Natur. Die Dura kann zerrissen und an ihrer Innenfläche mit dicken Eiterschichten belegt sein. Fast noch häufiger ist der Befund von Caries des Felsenbeins und Otitis interna. In diesen Fällen kann gleichzeitig Phlebitis der Sinus durae matris vorhanden sein. Sowohl bei Caries der Schädelknochen als bei Trauma kann Communication des Abscesses nach aussen bestehen.

Der *abgekapselte Abscess* enthält in seinem Innern entweder Eiter, der zu einer krümligen Masse eingedickt ist — in den seltenen Fällen zufälligen Befundes, oder durch Beimischung reichlichen Serums dünnen, mehr wässerigen, grünlichen Eiter. Seine Form ist fast immer rund oder der rundlichen nahekommend. Er ist mit einer Abscessmembran ausgestattet, einer glatten, von Gefässen durchzogenen Haut von dem Ansehen einer Schleimhaut. Diese Haut ist gewöhnlich nichts anderes als die glatte Oberfläche eines sclerotischen Gewebes von verschiedener Dicke und Festigkeit des Gefüges, einer Bindegewebskapsel, durch welche der Abscess von dem Gehirngewebe abgetrennt wird. Sie besteht aus grösstentheils fibrillärem aber unregelmässig geschichtetem Bindegewebe und geht allmählich in das Gesunde über. Mitunter findet man auch Partien, welche reich an spindelförmigen zelligen Elementen neuer Bildung sind. Die Membran kann an einzelnen Stellen fehlen und hier das Hirngewebe selbst eitrig infiltrirt sein; oder es ist zum Durchbruch in eine der Höhlen oder an die Oberfläche gekommen.

§. 59. Aetiologie.

Es giebt hauptsächlich vier Ursachen des Hirnabscesses. Die wichtigste und wohl häufigste davon besteht in irgend einem auf den Schädel direct wirkenden *Trauma*, wenn dasselbe Continuitätstrennungen, sei es der Schädelknochen allein oder zusammen mit den bedeckenden Weichtheilen oder unter Umständen auch nur der letzteren bewirkt hatte. Nicht complicirte Schädelfracturen pflegen, wenn sie in einfacher Spaltbildung bestehen, ohne Eiterung zu heilen, oder es kommt zu einer eitrigen Meningitis, aber ohne Abscessbildung. Es sind besonders complicirte Fracturen und von den uncomplicirten solche mit Splitterung, Absprengung von Knochenpartien und Zertrümmerung von Gehirnsubstanz, sei es

direct durch das Trauma, sei es durch das abgesprengte Knochenstück, welche zu Hirnabscess führen. Jedoch lehrt die Erfahrung, dass auch in solchen Fällen der Hirnabscess nicht die nothwendige Folge des Trauma's zu sein braucht. In practischer Hinsicht wird die Scheidung der Schädelfracturen in solche, bei welchen der äusseren Luft der Zutritt zu der lädirten Hirnpartie gestattet ist, und solche, wo dies nicht der Fall ist, am wichtigsten sein. Nach unseren jetzigen Anschauungen werden wir nur in den Fällen erster Art einen directen Anlass zur Eiterbildung im Gehirn voraussetzen, in den anderen eine indirecte Entstehungsweise annehmen müssen. Dem entspricht es, dass der Hirnabscess sich mit Vorliebe in den Fällen erster Art entwickelt, während bei Fehlen der Continuitätstrennung der Weichtheile oft die ausgedehntesten Zerstörungen der Gehirnsubstanz ohne Abscessbildung ertragen werden und mit einfacher Resorption des gequetschten Hirngewebes endigen. Namentlich bei Kindern, und wie es scheint, um so mehr, je jünger sie sind, findet dieser Ausgang statt. In den Fällen vorhandener Continuitätstrennung wird man als Hauptfactor etwaige Verunreinigungen der Wunde und eine ungenügende antiseptische Behandlung anzusehen haben. In anderen Fällen wird man die Unmöglichkeit, das necrotische Gewebe rechtzeitig zu entfernen, für die später eintretende Hirneiterung verantwortlich machen müssen. Es ist aber festzuhalten, dass in zahlreichen Fällen der Hirnabscess auch dann eingetreten ist, wenn nur eine Verletzung der Weichtheile ohne directe Schädigung des Knochens vorangegangen war. Die Entzündung muss in solchen Fällen als durch den Knochen hindurch fortgeleitet betrachtet werden, und diese Entstehungsart des Hirnabscesses fällt unter die allgemeinere Rubrik der Hirnabscesse in Folge von Eiterungen in der Nachbarschaft des Schädels. Es liegen nämlich Fälle vor, welche diese Entstehungsart des Hirnabscesses beweisen, bei welcher eine Fortleitung des Eiters auf irgend welchem unbekannten Wege, vielleicht durch die Lymphgefässe gedacht werden muss, da die Blutgefässe unbetheiligt sind. So gesellt sich zu einer eitrigen Parotitis, zu einer Phlegmone am Halse, einem Abscess der Galea nach Erysipel, einer Eiterung im Bindegewebe der Orbita unter Umständen ein Gehirnabscess. Unter diesen Gesichtspunkt sind also auch Fälle traumatischen Hirnabscesses zu bringen, bei denen der Knochen und die Dura und eventuell noch eine Schicht Hirnsubstanz unverletzt sind, aber in den Weichtheilen eine Eiterung stattgefunden hat. In einer

anderen Reihe von Fällen muss als das Primäre die Necrose einer gewissen Knochenpartie, als directe Folge des Trauma's, betrachtet werden; diese Necrose kann zu einer Zeit, in welcher eine etwaige Eiterung der Weichtheile schon abgelaufen ist, zu einer dissecirenden Entzündung des Knochens mit Eiterbildung und Betheiligung erst der Dura und dann der Gehirnsubstanz Anlass geben. Der Sitz des durch traumatische Einwirkung entstandenen Hirnabscesses ist natürlich von dem Orte des Traumas abhängig. Die geschützteren, an der Basis liegenden Hirntheile und das kleine Gehirn sind in Folge dessen seltener der Sitz traumatischer Abscesse als die verschiedenen Lappen der Convexität.

Die zweithäufigste Ursache der Hirnabscesse sind cariöse Processe der Schädelknochen, besonders der Felsenbeine. Die Caries der Felsenbeine entwickelt sich mit Vorliebe bei scrophulösen Individuen, im kindlichen oder jugendlichen Alter. Sie verräth sich gewöhnlich zuerst durch eine Otitis media, welche trotz jahrelanger Behandlung fortbestanden hat, ehe es zu den Erscheinungen des Hirnabscesses kommt. Das umgekehrte Verhalten, dass nämlich Caries des Felsenbeins sich erst aus einer vernachlässigten Otitis media entwickelt, mag hin und wieder vorkommen, ist aber wahrscheinlich viel seltener. Die Erscheinungen des Abscesses stellen sich manchmal ein, nachdem ein eitriger Ohrenausfluss, der lange bestanden hat, spontan aufgehört hat, so dass es scheint, als ob die Eiterretention die nächste Ursache zur Abscessbildung werden kann. Das Felsenbein ist in solchen Fällen erweicht, so dass es mit dem Messer durchschnitten werden kann. Die dasselbe bekleidende Dura kann streckenweise durch Eiter abgehoben sein oder selbst eitrig infiltrirt, entzündlich verändert und grünlich verfärbt sein. Die daran anstossende Strecke der Pia ist dann gewöhnlich ebenfalls der Sitz einer circumscripten, eitrigen Meningitis, welche der dünnsten Stelle der Abscesswand entspricht. Andere Male ist die Dura vollständig unverändert, ebenso die Pia, und dennoch in der Gehirnsubstanz ein Abscess, welcher seiner Lage nach von der Erkrankung des Felsenbeins abgeleitet werden muss. Diese Entstehungsweise der Abscesse muss ähnlich wie die oben erwähnte bei Eiterungen in der Nachbarschaft des Gehirns gedeutet werden. Die durch Caries des Felsenbeins entstandenen Abscesse haben fast immer eine bestimmte Lage, sie nehmen nämlich entweder den Schläfelappen oder eine Hemisphäre des kleinen Gehirns ein; welche von beiden Oertlich-

keiten, ist wahrscheinlich davon abhängig, ob der cariöse Process sich mehr nach der vorderen oder der hinteren Fläche des Felsenbeins hin erstreckt. Der Eiter, welcher in dem Abscess enthalten ist, ist gewöhnlich übelriechend, wie der Knocheneiter, von dem das cariöse Felsenbein durchsetzt ist. Eine Phlebitis der Sinus durae matris gesellt sich besonders häufig zu den auf Caries beruhenden Abscessen. Dies wird leicht verständlich, wenn man bebedenkt, dass die über das Felsenbein gespannte Dura mehrere venöse Canäle, die sogen. Sinus petrosi in sich einschliesst, und dass auch der grosse Sinus transversus, die directe Fortsetzung der Jugularis interna, in einem Theile seines Verlaufes dem Felsenbein anliegt. Es kommt dann in den betreffenden Sinus erst zur Thrombose, dann zu eitrigem Zerfall des Thrombus und den daraus hervorgehenden Folgeveränderungen. Diese sind örtlicher und allgemeiner Natur. Die ersteren bestehen in Stauungserscheinungen und Blutungen, meist capillarer Natur, im Entstehungsgebiet der in den verstopften Sinus einmündenden Venen. Die allgemeinen Veränderungen gehören zu dem Gesammtbilde der Pyämie. Viel seltener als die cariösen Felsenbeine werden die anderen Schädelknochen durch cariöse Erkrankung Ausgangsorte für den Hirnabscess; am häufigsten noch die Siebbeine durch Theilnahme an cariösen Processen in der Nasenhöhle.

Wie Biermer*) gezeigt hat, sind Eiterungen in den Bronchien, namentlich die putride Bronchitis und Bronchiectasien mit putridem Inhalt hin und wieder der Ausgangspunkt von Hirnabscessen. Die Aetiologie dieser beiden Krankheitsformen ist daher auch für den Hirnabscess von Wichtigkeit. Putride Bronchitis kann in Folge dauernden Aufenthaltes in schlecht ventilirten, dumpfigen Kellern entstehen (Biermer). Die Bronchiectasen sind meist die combinirte Wirkung von ulcerösen und schrumpfenden oder narbigen Processen in der Lunge. Die so entstandenen Gehirnabscesse sind selten abgekapselt, häufig multipel und mit ebenso übelriechendem Inhalt, wie der in den Bronchien und Cavernen enthaltene Eiter erfüllt.

Die metastatischen Hirnabscesse schliessen sich an die eben besprochenen natürlich an. Sie treten im Verlaufe der Pyämie, ganz gleich wovon dieselbe ausgegangen ist, auf, sind meist multipel und klinisch von sehr untergeordneter Wichtigkeit, da sie dem

*) Cf. R. Meyer. Zur Pathologie des Hirnabscesses. Diss. Zürich 1867.

Tode nur kurze Zeit vorangehen und das ohnehin sehr schwere Krankheitsbild nicht wesentlich verändern. Ausnahmsweise fehlen verbreitete Metastasen und damit das Gesammtbild der Pyaemie; dann resultirt nur das gewöhnliche Bild des Hirnabscesses. So kann der Gehirnabscess die Folge einer beliebig sitzenden Phlegmone sein.

Es müssen endlich noch Fälle erwähnt werden, in denen der Hirnabscess auf keine der aufgezählten Ursachen zurückgeführt werden kann und in seiner Aetiologie vollständig dunkel bleibt. Möglicherweise ist eine sehr heruntergekommene Ernährung oder auch scrophulöse Anlage, welche beide die Neigung zur Eiterbildung überhaupt begünstigen, auch in manchen von diesen Fällen als Ursache anzunehmen.

§. 60. Allgemeinerscheinungen.

Der Hirnabscess nimmt hinsichtlich der Allgemeinerscheinungen eine Zwischenstellung zwischen dem Hirntumor und der Meningitis ein. Mit dem Hirntumor ist er dadurch verwandt, dass die eine Reihe seiner Symptome der Steigerung des intracraniellen Druckes ihre Entstehung verdankt, mit der Meningitis dadurch, dass es sich immer um ein fieberhaftes Krankheitsbild handelt, dem nicht selten sogar direct meningitische Erscheinungen beigemischt sind. In beiden Beziehungen schliesst sich der Hirnabscess den Eiterungen in anderen Geweben und Organen vollkommen an, er verhält sich z. B. ganz analog einer Phlegmone an den Extremitäten, die unterhalb einer straff gespannten Fascie liegt, oder einem Panaritium an den Fingern. Man weiss von diesen Localitäten, dass sich unter dem Einflusse gewisser, wahrscheinlich organisirter Krankheitskeime acute, rasch in Eiterung übergehende Entzündungen entwickeln, dass auf diese Weise Abscesse entstehen und dass deren Druck und Spannung unter Umständen sehr erheblich sein können. Was hier die Fascie oder die äussere Haut, das sind beim Hirnabscess die Dura mater und knöcherne Schädelkapsel. Die Erscheinungen des Hirndruckes werden daher besonders in dem acuten Stadium, mit dem die Eiterbildung einsetzt, sich geltend machen. Späterhin wird sich der Hirnabscess verhalten, wie ein nicht entleerter Abscess in den genannten Localitäten, d. h. die Spannung wird allmählich abnehmen können oder nur in mässigem Grade fortbestehen, es

wird zu einer Abkapselung und oft sogar Eindickung des Abscessinhaltes kommen, die fieberhaften Störungen des Allgemeinbefindens werden damit zum Schwinden kommen oder sich nur als die mässigen Fieberbewegungen chronischer Eiterung, die das hektische Fieber ausmachen, zeitweilig auftreten; aber die betroffene Localität ist nicht restituirt, und örtliche Beschwerden bestehen daher fort. Ausserdem weiss man, dass solche Eiterherde niemals unschädlich sind, sondern zu jeder Zeit zu neuen Entzündungen mit neuen Störungen des Allgemeinbefindens den Anstoss geben können. Diese neuen Schübe führen zu einer Vergrösserung und Ausbreitung des alten Eiterheerdes.

Im Allgemeinen lassen sich diese Vorstellungen auf den Gehirnabscess übertragen, man wird jedenfalls immer von ihnen auszugehen haben, und es ist nur davor zu warnen, dass man den Gehirnabscess als etwas ganz Besonderes, den Abscessen anderer Organe nicht Vergleichbares betrachte, wie es die Autoren leider bis in die neueste Zeit gethan haben. Im Speciellen modificiren sich diese Anschauungen nach den besonderen Verhältnissen des befallenen Organes, hier des Gehirnes. Wir unterscheiden auch beim Gehirn den frischen Abscess, ein Stadium der Latenz oder verhältnissmässigen Latenz und Perioden der Recrudescenz; diese letztere pflegt jedoch in ausgeprägter Weise nur einmal einzutreten, weil die neue fortschreitende Entzündung und Eiterung gewöhnlich den Tod herbeiführt. Eben so oft aber kommt es gar nicht zu einem Stadium der Latenz, sondern schon der frische Abscess führt in einem Zeitraum, der von einem halben bis zwei Monaten schwankt, zum Tode. Damit sind zwei Durchschnittstypen des Verlaufes gegeben, das eine Mal der Verlauf einer acuten oder subacuten zum Tode führenden Krankheit, der zweite Typus aus drei Stadien bestehend, einem ersten des frischen Abscesses, einem zweiten der Latenz oder relativen Latenz, einem dritten und zugleich Endstadium. Dieses Endstadium hat eine so grosse Aehnlichkeit mit dem Stadium des frischen Abscesses, dass man es unter Einem beschreiben kann.

Wenn auch die grösste Zahl der Abscesse in einem bis drei Monaten ihren Abschluss findet, so giebt es doch auch Grenzfälle, in denen das Stadium der Latenz sich fast über ein ganzes Lebensalter erstreckte. Man wird diese äusserst seltenen Vorkommnisse nicht völlig ausser Acht lassen können. Dazwischen liegen eine

ganze Reihe von Fällen, etwa der dritte Theil der Gesammtsumme, in denen die Dauer des Abscesses eine beträchtlich grössere war als die oben angegebene Zeit von drei Monaten, im Allgemeinen lässt sich eine mit der Verlaufsdauer abnehmende Häufigkeit der Fälle constatiren. Man darf nicht erwarten, in diesen Fällen von langem Verlauf das oben gegebene Schema streng eingehalten zu sehen. Im Allgemeinen zwar ist das Stadium der Latenz bei den lange getragenen Abscessen gut ausgesprochen, jedoch sind intercurrente Recrudescenzen geringeren Grades nicht ausgeschlossen, und selbst schwerere Attacken können überstanden werden und in scheinbare, vorläufige Genesungen übergehen.

Wirkliche spontane Genesungen sind indessen noch nicht beobachtet, obwohl in einem Falle von Gull und einem anderen von Penman*) eine theilweise Verkalkung, und in einigen anderen Fällen eine Eindickung des Eiters zu fast bröckliger Consistenz und anscheinend vollkommen organisirte Abkapselung gegen die Umgebung als zufällige Sectionsbefunde gesehen worden sind. Nach operativer oder spontaner Entleerung dagegen, meist bei Abscessen nach Schädelverletzungen, ist Heilung des Abscesses schon verhältnissmässig häufig beobachtet worden. Freilich sind darunter solche Fälle, in denen die Heilung bei der Section constatirt worden ist, nur sehr spärlich vertreten.

Zu den besprochenen Formen des Verlaufes ist noch eine dritte hinzuzufügen, bei der sich der Abscess von Anfang an latent und schleichend entwickelt, etwa so, wie die kalten Abscesse in anderen Organen. Ueber die Dauer dieser wie es scheint ziemlich seltenen Fälle, von denen wir weiter unten ein eigenes Beispiel bringen werden, ist nur sehr wenig bekannt. Ein acutes Stadium bildet hier zwar den Schluss, wie in jedem anderen Falle, es entwickelt sich aber unter dem Bilde einer hektischen subacuten oder chronischen Krankheit, die nur in dem Schlussstadium ihren Höhepunkt erreicht. In unserm Falle war dieser Abscess tuberculöser Natur und schloss sich somit den chronischen kalten Abscessen anderer Gegenden vollkommen an. Auch in einigen älteren Fällen ist nach Beschreibung des Befundes die Deutung nicht ausgeschlossen, dass es sich um tuberculöse Abscesse gehandelt habe, es sind solche Fälle, in denen von einer knorpelharten Wandschicht des Abscesses berichtet wird. Indessen scheinen

*) Edinb. med. Journ. Oct. 1879.

diese Fälle doch sehr selten zu sein, und in der bisherigen Literatur über den Gehirnabscess ist ihr Vorkommen überhaupt nicht erwähnt.

Der Vorgang der Gehirneiterung unterscheidet sich nicht unwesentlich von den eitrigen Entzündungen anderer Organe. Das Gehirn hat eine besondere Tendenz zum raschen eitrigen Zerfall, ohne dass es vorher zu sehr ausgeprägten entzündlichen Erscheinungen gekommen ist. Zwar trifft man allgemein*) auf eine Darstellung des Vorganges, nach welcher der Gehirnabscess nur den Ausgang eines anderen anatomischen Befundes, der sogenannten rothen Erweichung bilden soll. Dieser rothen Erweichung schreibt man die Fähigkeit zu, unter Umständen in Heilung oder auch in Narbenbildung überzugehen, so dass die Eiterung nur den einen und zwar ungünstigen Ausgang des Abscesses darstellt. Diese Darstellung muss als durch Thatsachen ganz ungenügend gestützt zurückgewiesen werden, sie beruht auf einer durchweg schematischen Anwendung des von Virchow gegebenen Entzündungsschemas auf das Gehirn und findet ihre einzige, ganz unzureichende Stütze in dem Befunde sogenannter rother Erweichung in kleineren Herden bei gewissen Infectionskrankheiten, wie den Pocken, pyämischen Processen, namentlich des Puerperiums und der ulcerösen Endocarditis, kleinen stets multiplen Herden, welche unzweifelhaft zum Ausgangspunkt für multiple Hirnabscesse dienen können, aber unmöglich beweisen, dass die Hirnabscesse stets ein Stadium der rothen Erweichung durchgemacht haben müssen. In anderen Fällen hat man Herde, in denen die beginnende Eiterbildung von kleinen Blutungen durchsetzt war, und endlich Herde der traumatischen Hirnerweichung, welche gleichzeitig mit Abscessen gefunden wurden, als Befunde rother entzündlicher Erweichung gedeutet, was natürlich nicht berechtigt ist. Wir können nur in den allerseltensten Fällen eine Entzündung von der Form der rothen Erweichung als primäres Stadium des Hirnabscesses anerkennen und betrachten es vielmehr als eine das Gehirn auszeichnende Eigenthümlichkeit, dass seine Entzündung rasch zur eitrigen Schmelzung führt, ohne Zweifel in Folge des Umstandes, dass sie immer durch Einschleppung inficirender Mikroorganismen herbeigeführt wird. Aus diesem Umstande erklärt sich, dass die Erscheinungen des Hirndruckes sich

*) Z. B. noch neuerdings bei Huguenin in dem Ziemssen'schen Sammelwerke.

gewöhnlich in mässigen Grenzen halten und nur vorübergehend so hohe Grade erlangen, wie sie beim Tumor dauernd die Regel sind. Greifen wir auf das Beispiel des subfascialen Abscesses zurück, so entwickelt sich derselbe bekanntlich nur auf Kosten der bindegewebigen Bestandtheile der Organe, er lässt z. B. die Muskeln bis zu allerletzt unversehrt und consumirt nur die interstitiellen Bindegewebszüge. Desshalb erreicht er hier eine so grosse Spannung und macht bei acutem Entstehen die allerschwersten örtlichen und allgemeinen Erscheinungen. Ganz anders der Hirnabscess, dieser consumirt das Parenchym des befallenen Organs und verschafft sich dadurch einen gewissen Raum, in Folge dessen bleibt die Spannung des Abscesses so lange in mässigen Graden, als nicht schon eine Balgmembran gebildet ist, die das angrenzende Gehirn zunächst schützt und so lange Widerstand leistet, wie ihre Festigkeit erlaubt. Die Erscheinungen des Hirndruckes sind daher so weit in mässigen Grenzen, als sie durch die Spannung des Abscesses bedingt sind, und die höheren Grade davon sind gewöhnlich die Folge anderweitiger Vorgänge, die vorübergehend auftreten und sich wieder zurückbilden können, wie z. B. eines verbreiteten entzündlichen Oedems in der Nachbarschaft des Abscesses, oder eines Hydrocephalus internus oder von Stauungsödemen bei gewissem Sitz des Abscesses, wie z. B. im Kleinhirn. Da von der in dem Abscess herrschenden Spannung auch zum grossen Theil die Wirkungen abhängen. welche sich in der fieberhaften Störung des Allgemeinbefindens äussern, so erklärt es sich, dass dieselbe oft verhältnissmässig nur gering ist, wenn sie auch niemals ganz vermisst werden dürfte. Die Angaben, die sich hin und wieder vorfinden, nach denen das Allgemeinbefinden vollständig ungestört gewesen wäre, beruhen wohl sämmtlich auf mangelhafter Beobachtung. Bei den besseren Beobachtern finden wir fast immer das fieberhafte Aussehen der Kranken, ihren herabgekommenen Ernährungszustand, den Kräfteverfall, die schlechte Gesichtsfarbe u. dergl. mehr, kurz ein je nach der Dauer des Leidens verschiedenes Gemisch von entweder überwiegend fieberhaften, oder überwiegend cachektischen Krankheitszeichen angegeben.

Die Stauungspapille, welche beim Hirntumor sehr häufig ist, ist beim Hirnabscess verhältnissmässig selten, bei Abscessen des Kleinhirns nach H. Jackson überhaupt noch nicht beobachtet worden, während Tumor von diesem Sitz bekanntlich mit Vorliebe Stauungspapille bedingt. Dagegen sind Störungen des Sehver-

mögens bei Abscessen im Kleinhirn einige Male beobachtet worden, wahrscheinlich bedingt durch denselben Vorgang, der auch bei den Tumoren des Kleinhirns eine grosse Rolle spielt, nämlich die Erweiterung der Ventrikel und die blasenförmige Hervortreibung des grauen Bodens des dritten Ventrikels.

Der frische Abscess. Gewöhnlich sind Vorboten vorhanden, welche je nach dem ätiologischen Moment verschieden sind, Schmerzen im Ohr oder in der ganzen Schläfegegend, oder am Processus mastoideus, oder Schmerzhaftigkeit des letzteren auf Druck und bei Percussion, wenn Caries des Felsenbeins voraufgegangen ist, bei stattgehabtem Trauma locale Kopfschmerzen an der Stelle, wo es eingewirkt hat u. dergl. mehr. Möglicherweise gehören aber auch diese Symptome schon einer Zeit an, in welcher der Abscess sich bildet. Kommt es bald nach einem Trauma zum Abscess, so vergehen gewöhnlich die ersten 3 Tage, nachdem die augenblickliche Einwirkung des Trauma vorüber ist, ohne besondere Erscheinungen von Seiten des Gehirns. Dann beginnen bald Störungen des Sensoriums. Der Schlaf wird unruhig und durch Jactation gestört, am Tage fühlt sich der Kranke matt, zeigt etwas Neigung zu Somnolenz, oder ist ruhelos, gemüthlich deprimirt, zum Weinen geneigt. Es stellt sich Kopfschmerz, gewöhnlich mässigen Grades, oder ein Gefühl von Betäubung und Eingenommenheit des Kopfes ein. Der Gesichtsausdruck wird stumpf und apathisch. So können einige Tage vergehen, bis eine merkliche Verschlimmerung eintritt. Die Benommenheit des Sensoriums geht dann entweder in Sopor und weiterhin in Coma über, der Puls wird verlangsamt, mitunter von Anfang an unregelmässig, während gleichzeitig Temperatursteigerungen bis zu hohen Graden eintreten, das Krankheitsbild wird ein fieberhaftes, das Gesicht wird geröthet, die Augen glänzen, die Athmung wird beschleunigt und schliesslich stertorös und es tritt ohne weitere Zwischenfälle der Tod ein. Oder dieser Verlauf wird noch unterbrochen von Anfällen theils allgemeiner, theils einseitig vorwiegender Convulsionen, ohne dass diese immer an einen bestimmten Sitz des Abscesses gebunden sind. Bei diesem Verlauf kann in 8—12 Tagen nach dem Trauma schon Alles vorüber sein. Häufig stellt sich aber eine schwerere Beeinträchtigung des Sensoriums erst ein, nachdem die ersterwähnten leichteren Symptome längere Zeit, oft mehrere Wochen, angehalten haben. Dennoch muss dieser Verlauf noch zu dem acuten Ab-

lauf des Abscesses gerechnet werden. Die Störung des Bewusstseins steigert sich dann allmählich bis zu vollkommener Stupidität, die allgemeine Schwäche bis zur Unfähigkeit zum Gehen, der Kopfschmerz kann anfallsweise heftiger werden und mit Erbrechen verbunden sein, es können intercurrente Ohnmachts- oder Syncope- oder epileptische Anfälle auftreten. Häufig treten auch die Symptome der Reizung von Anfang an in den Vordergrund der Erscheinung. Statt zu geringer Jactation kommt es bald zu Delirien mit grosser körperlicher Unruhe und dem Totalbilde einer schweren fieberhaften Krankheit. Dies ist namentlich der Fall, wo die Hirnoberfläche im grösseren Umfange von dem Abscess erreicht wird.

Es kommt vor, dass die geschilderten schweren Erscheinungen nicht zum Tode führen, sondern, nachdem sie einige Zeit, die zwischen mehreren Tagen und Wochen schwankt, bestanden haben, allmählig abklingen und scheinbar in Genesung übergehen. Der Abscess tritt damit in ein zweites Stadium: der Latenz oder des chronischen Verlaufes. Dass wirklich Heilung erfolgt, etwa durch Verkalkung, ist nicht mit Sicherheit constatirt. Die anscheinende Reconvalescenz trifft wahrscheinlich mit der Zeit der Abkapselung des Abscesses zusammen.

In anderen Fällen muss von Anfang an ein chronischer resp. latenter Verlauf des Abscesses angenommen werden. Das zuerst einwirkende Trauma hat entweder gar nicht oder nur vorübergehend zu Hirnerscheinungen Anlass gegeben, in letzterem Falle hat es sich um das Bild der Hirnerschütterung verschiedenen Grades gehandelt und nach Ablauf derselben schien jede Gefahr vorüber zu sein. Es stellt sich aber allmählich eine allgemeine Mattigkeit, Abgeschlagenheit und Hinfälligkeit ein. Dazu gesellen sich erst nach äusseren Anlässen, dann auch ohne dieselben, dumpfer Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen. Alle diese Erscheinungen können eine Zeit lang bestehen und dann, sei es in Folge therapeutischer Maassnahmen, sei es ohne dieselben wieder rückgängig werden. Es folgen dann Intervalle von mehreren Wochen und Monaten, in denen das Befinden ungetrübt ist und kein Symptom das Fortbestehen einer schweren Krankheit verräth. Plötzlich stellt sich wieder Kopfschmerz und Erbrechen und die ganze Reihe der früheren Erscheinungen ein, besonders wenn irgend eine Schädlichkeit eingewirkt hat. Auch ein Ohnmachts- oder epileptischer Anfall kann diese Erscheinungen einleiten. Der neue Anfall gleicht entweder den früheren oder zeigt alle Symptome schärfer ausge-

prägt, namentlich das Sensorium mehr in Mitleidenschaft gezogen, mehr Unruhe und Jactation oder fieberhafte Erscheinungen, kurz mehr das Bild des frischen und acuten Abscesses, bis endlich tiefes Coma und allgemeine Resolution der Glieder erfolgt und der Tod eintritt. Derselbe Ausgang, meist eingeleitet durch dieselbe Reihe von Erscheinungen, die den acuten Hirnabscess charakterisiren, kann nach vollständig latentem jahrelangen Bestehen eines Abscesses eintreten. In einer Anzahl von Fällen wurde ein sonst latenter Verlauf durch Fieberanfälle mit Schüttelfrost, darauf folgender Hitze und abundantem Schweiss unterbrochen, wobei die etwaigen Gehirnerscheinungen wie Kopfschmerz, Erbrechen und allgemeine Prostration nur in unmittelbarem Anschluss an die Anfälle zu beobachten waren und daher einer Intermittens zugeschrieben wurden. Den Fällen der totalen oder intervallären Latenz gegenüber zu stellen ist dasjenige klinische Bild, wobei mehr oder weniger schwere Allgemeinerscheinungen durch die ganze Dauer der Krankheit bestehen. Diese Fälle haben eine beschränkte Zeitdauer von höchstens einigen Monaten. Die Allgemeinerscheinungen sind zum Theil mit denen des Tumors identisch. Aber obwohl sich auch wie bei diesem eine gewisse Progression bemerklich macht, so ist dieselbe doch nicht so gleichmässig wie die des Tumors. Vor allen Dingen ist es auch hier gewöhnlich, dass schon zeitig Verschlimmerungen des Allgemeinbefindens, die den üblen Ausgang befürchten lassen, von Zeiten verhältnissmässig bedeutender Besserung gefolgt werden, bis eine neue Verschlimmerung das Bild wieder verändert.

Dem Tumor im Verlauf sehr ähnlich, nach Ansicht des Autors aber dennoch dem Abscess zuzurechnen, ist der folgende Fall:

Gull, On abscess of the brain. F. 15. Guy's Hosp. Rep. III. 1857. 40jähr. Mann, glitt im Winter auf dem Pflaster aus und schlug beim Fallen heftig auf den Hinterkopf auf, war etwas betäubt, aber der Vorfall wurde vergessen. Im Frühjahr darauf heftige Kopfschmerzen, hauptsächlich quer durch die Stirn, konnte arbeiten bis Ende November, wo das Gedächtniss litt und kurze Anfälle von Bewusstlosigkeit, andere von halbstündiger Blindheit auftraten. Doppelsehen, Erbrechen, Verstopfung, Abmagerung. Bei Aufnahme im Januar des folg. Jahres blöde (dull), die Bewegungen träge, konnte nicht lange stehen, ohne schwach zu werden, keine Lähmung. Sehschwäche, erweiterte Pupillen. Urin reich an Phosphaten. Ohnmachtsanfälle, von allgemeiner Muskellähmung ohne Bewusstseinsverlust. Im April ganz blind, konnte weder gehen noch stehen, die Bewegungen links etwas abgeschwächt, linksseitige partielle Facialislähmung, Zunge ge-

rade, Schlafsucht, dabei Kopfschmerz, Pupillen reactionslos, erweitert. Ohnmachtsanfälle s. oben, aber keine Convulsionen. Puls 64. Tod im Coma Ende April, nachdem wenige Tage vorher mehrere Bullae an den Beinen und etwas Gelbsucht aufgetreten war.

Section. Der vordere Lappen der rechten Hemisphäre geschwollen und auf den linken hinüberdrückend. Windungen verstrichen. Unmittelbar unter der Oberfläche eine Cyste von der Grösse eines Ei's, an ihrer inneren Seite eine kleinere, eine klare, gelbe, schleimige Flüssigkeit enthaltend, mit trüben Theilchen, die darin schwammen. Diese bestanden aus Fettkörnchen, lose an einander geheftet oder in grossen richtigen Zellen enthalten. Die grössere Cyste war rund und circumscript mit Ausnahme der inneren Seite, wo sie mit der kleineren zusammenhing. Diese war nicht so gut abgegrenzt. Die grössere Cyste mit einer glatten vascularisirten Abscessmembran ausgekleidet, die Wand der kleineren mehr fleckig. Das Hirngewebe in der Umgebung gelb und erweicht. Die Cysten drückten auf den rechten Hirnschenkel, auf den 2., 3. und 4. Hirnnerven dieser Seite und auf die entgegengesetzte Hemisphäre. Die entzündliche Erweichung erstreckte sich auf den mittleren Lappen und die Aussenseite des Streifenhügels. Frischer hämorrhagischer Infarct der Milz und der Schleimhaut der kleinen Magencurvatur.

Ueberschrift: Entzündliche Cysten mit umgebendem festen Exsudat etc. In den Bemerkungen: The difference of structure of such cysts and of their contents from those of abscess, is probably one only of degree depending upon the activity of the morbid changes. Die Localität wird auf den Contrecoup bezogen.

Wo der Kopfschmerz sehr hohe Grade erreicht, wie in dem folgenden Falle, ist gewöhnlich die Dura betheiligt.

Hutchinson and Hughlings Jackson. Cases of abscess in the brain. Med. times Februar 23. 1861. Kräftiger junger Mann, hatte nach den Masern (3 J. alt) Ohrenausfluss bis vor 3 Jahren. Vor 2 Jahren im Winter in die Themse gefallen. 4 Tage darauf ein epileptischer Anfall. Diese Anfälle wiederholten sich dann etwa alle Woche einmal, sie kamen ohne Vorboten und führten wiederholt zu Verletzungen, 26. November. Schmerzen im rechten Ohre, wurden bald sehr heftig. Auf Breiumschläge stellte sich übelriechender Ausfluss ein, der einige Tage anhielt und dann aufhörte. Von da ab keine Anfälle mehr. Der Schmerz aber nahm zu und erstreckte sich über den ganzen Hinterkopf. Pt. delirirte jede Nacht, war sehr ruhelos, appetitlos und kam sehr herunter. So blieb er 6 Wochen zu Bett und wurde dann in's Hospital gebracht. Bei Aufnahme, 10. Januar, blöder Ausdruck, aber bei Bewusstsein, starke Schmerzen, etwas Zungenbelag. 11. Januar Nacht ruhelos, wenig Schlaf, ächzt und knirscht mit den Zähnen im Schlaf. Gegen Abend

heftige Delirien, Toben und Schreien. 12. Januar. Die Delirien halten an, erst gegen Morgen Ruhe und etwas Schlaf. P. 60. 13. Januar. Schlief öfter in der Nacht und war gelegentlich bei Bewusstsein, sprach auch und klagte über intensiven Kopf- und Ohrschmerz. P. 64., Pupillen normal, Haut kühl, anscheinend besser. 6 Uhr Abends ein Anfall von 5 Minuten Dauer, Puls steigt auf 150. Bleibt bewusstlos mit stertorösem Athmen, Pupillen verengert, Tod nach 2 Stunden.

Section. Die rechte Hemisphäre des Kleinhirns durch 3 grössere Abscesse eingenommen, von denen der medialst gelegene, zugleich grösste, nicht abgekapselt, die beiden übrigen abgekapselt waren. Die Wand des einen, vordersten und zugleich äussersten, bestand zum Theil aus der Dura und führte durch eine Oeffnung in das cariöse Schläfebein und vermittelst dieses in den äusseren Gehörgang. Die linke Kleinhirnhemisphäre gesund. Etwa $1^1/_2$ Unzen klares Serum in den erweiterten Ventrikeln.

Aetiologisches Interesse bietet der folgende Fall:

Hutchinson and Hughlings Jackson l. c. 46jähr. Mann, vorher gesund, Fuhrmann, fiel schlafend vom Wagen und wurde zwischen Wagenrad und Trottoir eingeklemmt. Bewusstlos eingebracht, mit Quetschwunde an der rechten Schläfe, die bis auf den Knochen ging, Fractur des Unterkiefers und einer weniger bedeutenden Wunde hinter dem linken Ohr. Am nächsten Tage bei Bewusstsein, starker, nicht localisirter Kopfschmerz, Blindheit des rechten Auges, Lähmung des linken Armes, anscheinend durch directes Trauma. Zwei Tage später das Sehen auf dem rechten Auge wieder ganz gut, der Arm besser. Nach 3 Wochen ein epileptischer Anfall, nach 4 Wochen 1 Tag lang epileptische Convulsionen und Tod. Die Wunden hatten stets ein gutes Aussehen gehabt und nur der Kopfschmerz hatte andauernd fortbestanden.

Section. Keine Fractur. Am Grunde der Wunde dicht unter der Sut. squamosa zeigt der Knochen eine kreisrunde Einkerbung, als ob er an irgend eine harte Substanz gestreift wäre. Im Bereich dieser Stelle war der Knochen inwendig an die Dura adhärent und ein Tropfen Eiter war zwischen beiden; die Innenfläche des Knochens selbst war etwas rauh und in einem frühen Stadium der Caries. An derselben Stelle war die Dura auch an das Gehirn adhärent und nach Entfernung derselben zeigte sich ein grüner Fleck an der Oberfläche mit einer Oeffnung darin von der Grösse eines Nadelstiches. Sie führte in einen Wallnuss grossen Abscess mit foetidem Inhalt, der in den Seitenventrikel durchgebrochen war. Nirgends Meningitis an der Convexität, dagegen an der Basis und im Rückenmark, und alle Ventrikel mit Eiter erfüllt.

§. 61. Herdsymptome.

Die Herderscheinungen des Gehirnabscesses zeichnen sich dadurch vor den bei den anderen Herderkrankungen vorkommenden aus, dass sie fast sämmtlich directe oder den directen sehr nahe stehende sind. Dies erklärt sich aus ihrer Entstehungsweise. Sie sind nämlich 1) die Folge der directen Zerstörung der Gehirnsubstanz durch Vereiterung derselben, also einen Process, der langsam von Ort zu Ort weitergeht und pari passu das Gewebe zum Schmelzen bringt und so zerstört. Es giebt nur noch eine Form der Herderkrankung, deren Wirkungsweise mit der der Abscesse zu vergleichen ist, das ist die ebenso schrittweise vorrückende und ebenso zur Progression neigende chronische Gehirnerweichung. 2) Dieser definitiven Zerstörung geht ein entzündliches Oedem und dem entsprechende Erweichung voran. Dieses Oedem und die dadurch bedingte Erweichung sind nicht immer nothwendig von eitriger Einschmelzung gefolgt, obwohl sie sie immer vorbereiten; man muss sie als noch rückbildungsfähig und einer relativen Heilung zugänglich betrachten. Im Gegensatz zu der Destruction durch Eiterung kann man diesen Process als v o r b e r e i t e n d e E r w e i c h u n g bezeichnen. Die durch diese vorbereitende Erweichung bedingten Herdsymptome haben also das Merkmal, dass sie rückbildungsfähig sind, was bei den durch wirkliche Zerstörung der Gehirnsubstanz bedingten natürlich ausgeschlossen ist. Wenn sie also auch nicht directe Herdsymptome in striktestem Sinne sind, so erhellt doch ohne Weiteres, dass sie den directen Symptomen in sofern sehr nahe stehen, als sie ebenfalls durch einen an Ort und Stelle einwirkenden Process hervorgerufen werden, der sich nur durch die Möglichkeit seiner Rückbildung von dem wirklich zerstörenden unterscheidet. Es besteht also hier ein ähnliches Verhältniss wie bei der Erweichung in der Umgebung von Tumoren, wir sahen, dass auch die auf diesem Wege entstehenden Herdsymptome den directen zugerechnet werden mussten.

Wir können für die weitere Betrachtung diese durch vorbereitende Erweichung bedingten Symptome den andern vollkommen gleichstellen und wissen nun also, dass alle Herdsymptome des Gehirnabscesses directe sind, dass sie aber je nach dem vorliegenden Zustande des Gewebes dauernd sind oder wieder zurückgehen können. Eine Ausnahme von diesem Satze scheint nur bei Abscessen des Kleinhirns vorzukommen, diese können auf demselben Wege

wie bei den Tumoren zu Lähmungen der Abducentes und anderer Nerven als indirecten Herdsymptomen Anlass geben. Im Uebrigen scheint es, als ob gerade die Nervenstämme der Basis, die bei den Hirntumoren so oft von anderer Stelle aus in Mitleidenschaft gezogen werden, beim Hirnabscesse nie betheiligt würden, ausser in den seltenen Fällen, wo die Gegend der Hirnschenkel, des Pons und der Oblongata selbst Sitz des Abscesses sind. Es sind nur Complicationen, durch welche sonst noch die Nervenstämme der Basis getroffen werden können, und dann gehört dies zu den Symptomen der complicirenden Erkrankung wie z. B. einer Caries der Schädelknochen oder einer Thrombose oder Phlebitis der Hirnsinus oder endlich einer eitrigen Meningitis.

1. Im vorderen Gebiete des Stirnlappens können selbst grosse Abscesse in Bezug auf Herdsymptome völlig latent bleiben, wie der Fall von Pitres beweist. Eine grosse Reihe ähnlicher Beispiele liegen vor, und selbst doppelseitige Abscesse dieser Gegend werden berichtet, welche lange Zeit ertragen wurden und niemals auffällige Herdsymptome verursacht hatten. Ein Fall von Gnauck*), der bei rechtsseitigem Sitz krampfhafte Verdrehung des Kopfes nach der linken Seite und darauf folgend Unfähigkeit, ihn nach links zu drehen beobachten liess, ist zu complicirt um verwerthet zu werden und steht ganz vereinzelt da.

Pitres l. c. Beob. 2. 20jähr. Mann, durch Zerspringen eines Mühlsteines Fractur des Stirnbeines am 3. Juni. Wurde umgeworfen, verlor aber nicht das Bewusstsein. Nächste Erscheinungen nur Kopfschmerz, etwas Unruhe, Erweiterung der linken Pupille und Pulsverlangsamung. Die Wunde schien zu heilen. 6. Juli heftiger Occipitalschmerz, dauerte bis zum Tode. 4. August heftige Fröste. 6. August Erbrechen, Verstopfung. 12. August Stupidität, 21. August Tod. Nie Herderscheinungen.

Section. Abscess von der Grösse einer kleinen Orange im linken Vorderlappen. Dieser ist sehr angeschwollen und comprimirt den rechten Vorderlappen. Es besteht eine gut organisirte Abscessmembran. Inhalt 80 Gr. sehr dicker Eiter. Diffuse Meningitis. Dura der Basis zeigt durch gelbröthliche Verfärbung Spuren resorbirter Blutung. Sie ist unverletzt.

Der Befund einer fertigen Abscessmembran in dem vorstehenden Falle beweist, dass der Abscess sich bald nach dem Trauma unter

*) Arch. f. Psych. X. S. 805.

den nur fragmentarisch angegebenen Allgemeinerscheinungen entwickelt haben musste. Man wird also im Ganzen einen Verlauf von 11 Wochen anzunehmen und die vom 6. Juli berichteten heftigen Kopfschmerzen als den Beginn der Recrudescenz zu betrachten haben. Die eitrige Meningitis kann nicht wohl länger als höchstens die letzten 17 Tage bestanden haben.

II. Abscesse in der sogen. motorischen Region der Hemisphäre machen bei grösserem Umfange gewöhnlich Hemiplegie. Wie wir sehen werden, ist die stückweise Entstehung der Hemiplegie gerade bei Abscessen höchst charakteristisch. Der grösste Theil der Fälle ist aber nicht genau genug beobachtet, oder es fehlt die Nachricht über die Entstehungszeit der Hemiplegie. Ein Beispiel der Art ist der Fall von Callender. Nach den angegebenen Allgemeinerscheinungen werden wir ihn so aufzufassen haben, dass von der Zeit des frischen Abscesses nur die epileptischen Anfälle in Erinnerung blieben, dann eine 5 Jahre währende Periode vollständig reiner Latenz folgte, und dann die wiederkehrenden Anfälle das Schlussstadium einleiteten. Da über die ungekreuzte Lähmung gar nichts bemerkt wird, so kann man sie nach meinen Erfahrungen getrost auf einen Druck- oder Schreibfehler schieben.

Callender, The anatomy of brain shocks. St. Barth. Hosp. Rep. III. F. 48. 22jähr. Mann, wurde an Epilepsie behandelt und blieb dann 5 Jahre gesund. Dann kehrte die Epilepsie zurück, und die Anfälle nahmen während eines Monats an Schwere und Häufigkeit zu. Wieder aufgenommen hatte er linksseitige Lähmung mit frontalem Kopfschmerz, Lichtempfindlichkeit, und stöhnte und schrie, während er lag. Er kam langsam herunter, aber plötzlich wurde er bewusstlos und starb.

Section. Die ganze linke Hemisphäre von vorn bis hinten oberhalb der Ebene des Balkens war ein grosser Abscess. Eine blosse Schale weichen Hirngewebes trennte ihn vom Ventrikel und von der Oberfläche, und der Eiter reichte näher an das vordere als an das hintere Ende der betreffenden Hemisphäre. Nicht foetid; das übrige Gehirn, namentlich die Basis, sehr comprimirt.

Aehnlich fragmentarisch sind die Angaben bezüglich der Herderscheinungen auch in dem folgenden Falle des gleichen Autors. Die Anfälle von tetanischer Starre der vorher nicht gelähmten Körperhälfte sind, wie bei der Hirnblutung, auf den Durchbruch in die Hirnventrikel zu beziehen.

Callender l. c. Beob. 56. 16jähr. Mann, wurde heftig an den Hinterkopf geschlagen, bewusstlos und von Krämpfen, hauptsächlich der linken Seite ergriffen. Die Anfälle kehrten wieder und wurden häufiger und die linken Extremitäten immer schwächer. Zwischen den Anfällen stumpf und benommen, klagte über Kopfschmerz in der Stirn und rechten Kopfhälfte. Tod nach 3 Monaten. Am Tage vor dem Tode bei Aufnahme im Gesicht geröthet, Pupillen fixirt und weit dilatirt, linksseitige Lähmung und Flexionscontractur des linken Armes, durch Anrufen zu erwecken, nannte seinen Namen, obwohl undeutlich, zeigte die Zunge. Nachdem er so erweckt war, wurde die rechte Seite von einer Art tetanischer Starre ergriffen, indem der Rumpf rückwärts und nach rechts gebogen wurde. Davon kam er bald wieder zu sich mit einem tiefen Seufzer, bewegte ruhelos den rechten Arm und blieb benommen bis zum nächsten Anfall. Diese Anfälle häuften sich, häufiges Erbrechen, Coma und Tod.

Section. Fast die ganze Substanz der rechten Hemisphäre war eine weiche pulpöse, mit Eiter infiltrirte Masse, der Seitenventrikel voll Eiter, seine Wände mit Eiter infiltrirt. Im Vorderlappen der Hemisphäre eine verhältnissmässig circumscripte Ansammlung dicken grünen Eiters. Die anderen Ventrikel in derselben Verfassung wie der rechte Seitenventrikel, geringe Erweichung der Hemisphärenwand des linken Seitenventrikels. Eiter an der Basis. Knochen unverletzt.

In dem folgenden Falle multipler Abscesse hat nur der eine im oberen Scheitelläppchen das Herdsymptom der motorischen Aphasie verursacht; als Phänomen der Nachbarschaft war dieselbe nur vorübergehend. Da auch das linke Occipitalmark einen Abscess beherbergte, dürfte der Kranke hemiopisch gewesen sein, das Symptom ist aber wie so häufig übersehen worden.

Pitres l. c. Beob. 37. 58jähr. Mann, an diffuser chronischer Bronchitis leidend. Die einzigen Gehirnsymptome bestanden in einem 5 Tage vor dem Tode aufgetretenen Anfalle von Kopfschmerzen und Uebelkeit, gefolgt von mehrstündiger Aphasie (motorischer) ohne anderweitige Lähmungserscheinungen.

Section. Im Centrum jeder Kleinhirnhemisphäre ein haselnussgrosser Abscess. Nussgrosser Abscess in dem rechten Praefrontalmark, ein ebensolcher im linken Occipitalmark. Ausserdem ein haselnussgrosser Abscess im Mark des oberen Scheitelläppchens links.

Das stückweise Vorrücken der Lähmung ist in der folgenden Beobachtung schon sehr prägnant angegeben; es liegt natürlich nur das Schlussstadium des Abscesses nach einer Latenz von unbe-

kannter Dauer vor. Die Lähmung des linken Oculomotorius kommt hier genau so wie beim Hirntumor unter bedeutenden Allgemeinerscheinungen kurz vor dem Tode zu Stande. Dass derartige indirecte Lähmungen beim Abscess nur sehr selten vorkommen, ist oben auseinander gesetzt worden.

Pitres l. c. Beob. 108 nach Little. Dubl. Journ. Oct. 1876. 22jähr. Frau, seit 5 Monaten Kopfschmerzen, seit 6 Wochen Lähmung des rechten Armes. Wenige Tage später vollständige Hemiplegie ohne Aphasie. Bald darauf Lähmung des linken Oculomotorius, dann epileptiforme Anfälle und Tod.

Section. Im linken Centrum ovale ein Abscess, der sich von der Mitte der hintern Centralwindung bis zu den Hinterhauptswindungen erstreckt. Oben erreicht er fast die graue Substanz, nach unten grenzt er an den Seitenventrikel. Hirnschenkel gesund, der linke Oculomotorius etwas angeschwollen und weich.

Noch deutlicher tritt die Aneinanderreihung von Monoplegien in dem nächsten Falle hervor. Die einzelnen Anfälle finden in Schüben vorbereitender Erweichung ihre Erklärung.

Pitres l. c. Beob. 99 nach Pyemont Smith. 38jähr. Mann, seit 6 Wochen Kopfschmerz mit abendlichen Exacerbationen. 14. November Gesichtsneuralgie. Am 17. November ein Anfall von Sprachlosigkeit und Paraesthesien der rechten Gesichtshälfte und des rechten Armes, ging in einer Viertelstunde vorüber, wiederholt sich aber, stundenlang dauernd, am selben Nachmittag. Die rechte Zungenhälfte erscheint dabei dem Pt. angeschwollen. 18. November, Zunge weicht nach rechts ab, Parese des rechten Facialis in beiden Aesten. 21. November neuer Anfall, die Facialislähmung nimmt zu, am 24. November wird auch die rechte Hand schwach und am 27. November ist der rechte Arm gelähmt. 28. November Somnolenz, Coma, den 30. November der Tod.

Section. Im Centrum der linken Hemisphäre eine nussgrosse Höhle mit stinkendem Eiter, beginnende Abkapselung.

In der folgenden Beobachtung von Hitzig geht zwar aus dem Bericht selbst nicht hervor, dass Zunge und Facialis zunehmend gelähmt wurden und schliesslich blieben, aber es ist wohl anzunehmen, da der Autor die Wichtigkeit des Falles in dem correspondirenden Vorkommen einer isolirten, kaum haselnussgrossen Zerstörung der Rinde mit einer circumscripten Lähmung erblickt.

Hitzig, Ueber einen interessanten Abscess der Hirnrinde. Arch. f. Psych. Bd. III. 20jähr. Soldat, am 10. December 1870 durch Streifschuss an der rechten Seite des Kopfes verwundet. Necrose des

Knochens. Tod am 10. Februar. Gehirnsymptome traten erst 6 Tage vor dem Tode auf und bestanden, abgesehen von Kopfschmerz, Erbrechen, Stumpfsinn und beträchtlichem Fieber, in Anfällen von Convulsionen der linken Gesichtshälfte, der Zunge und gewisser Halsmuskeln, darunter vorwiegend des rechten Sternocleidomastoideus, von synchronischen schluchzenden Respirationsbewegungen begleitet; bei weiterer Verbreitung wurde auch der linke Arm und ein Theil der Rumpfmuskeln befallen; zugleich zuckende Bewegungen der Augen nach links. Bei den Krämpfen ging das Bewusstsein nicht verloren. In den Pausen waren die Augen nach links eingestellt und der Kopf durch Contractur des rechten Sternocleidomastoideus nach links gedreht. Die Sensibilität war überall erhalten. Lähmung des linken Facialis trat nur vorübergehend im Anschluss an die Krämpfe im unteren Gebiete auf.

Section. Abscess in der rechten vorderen Centralwindung, gegenüber der unteren Stirnfurche, von $1\,^1/_2$—2 cm Durchmesser. Pia der rechten Convexität adhärent, mit dickem Eiter belegt, Venen derselben thrombosirt, in der Nähe des Abscesses mit eitrigem Inhalt, multiple capilläre Blutungen in beiden Hemisphären an der Grenzschicht von Rinde und Mark.

Aus der Beobachtung selbst geht nicht hervor, dass Zunge und Facialis zunehmend gelähmt wurden und schliesslich blieben. Hitzig sieht aber die Wichtigkeit des Falles in dem correspondirenden Vorkommen einer isolirten, kaum haselnussgrossen Zerstörung der Rinde mit einer solchen circumscripten Lähmung.

Sehr abgegrenzt und auf die motorische Aphasie beschränkt sind in dem Stadium der sogen. Latenz die Herdsymptome der folgenden Beobachtung,

Pitres l. c. Beob. 27 nach Boinet. 25 jähr. Soldat, wurde nach einer Säbelverletzung Ende August 1870 aphasisch und rechtsseitig gelähmt. März 1871 die Hemiplegie wenig ausgesprochen. Pt. kann nur oui, non und nein sprechen, versteht die Fragen gut. 15. März. Anfall von Bewusstlosigkeit, seitdem öfter somnolent, stupider, hartnäckiger Kopfschmerz. 3. April. Trepanation, einige Knochensplitter entfernt, Erisypel tritt dazu, Lähmung und Coma ausgesprochener. Ende April so weit hergestellt, dass er schreiben und gehen konnte, die Intelligenz und Heiterkeit zurückgekehrt und ausser der Aphasie nur eine geringe Facialislähmung zurückgeblieben war. In der Nacht vom 16. zum 17. Mai plötzlich zwei epileptische Anfälle und Tod.

Section. Nussgrosser Abscess links, dicht nach aussen vom Corpus striatum unter der Rinde des hinteren Endes der unteren Frontalwindung, das untere Pediculo-Frontalbündel total zerstört. Die Meningen der unteren Stirnwindung verdickt und adhärent.

Der Fall Senator's ist ein wahres Paradigma für die Art und Weise, wie sich die Herdsymptome des Hirnabscesses durch allmähliches Einschmelzen der Hirnsubstanz an einander reihen. Nur die chronische progressive Erweichung ist in dieser Beziehung dem Hirnabscess zu vergleichen. Das Ueberwiegen der Lähmungserscheinungen über die sensiblen Störungen erklärt sich daraus, dass vorwiegend motorische Theile des Stabkranzes von Anfang an zerstört wurden. Die genaue Verfolgung der Ausbreitung der Symptome in geeigneten Fällen, wie dem vorliegenden, verspricht uns den allergenauesten Aufschluss über die anatomische Lage und Reihenfolge der verschieden functionirenden Elementartheile.

Senator. Berliner klin. Wochenschr. 1879. Nr. 4—6. Ein 30jähriger Steinmetz, der vor einem halben Jahr an putrider Bronchitis gelitten hatte, wurde mit Dämpfung des rechten Oberlappens, übelriechendem Auswurf und abendlichen Fieberbewegungen ins Hospital aufgenommen. Hier entwickelte sich ohne sonstige Gehirnerscheinungen eine Lähmung der rechten Oberextremität, welche, während sie dem Grade nach zunahm, von den Fingern bis zum Oberarm aufstieg. Die Hand und der Unterarm rechts waren wärmer als links und schwitzten stark. 5 Tage nach Beginn der Lähmung trat ein epileptischer Anfall auf, welcher mit Zuckungen der rechten Hand und bald auch des Armes bei erhaltenem Bewusstsein begann. Aehnliche Anfälle wiederholten sich von da ab öfter, konnten aber zeitweilig durch Trinken von Salzwasser oder Anziehen einer um den rechten Oberarm gelegten Schlinge im Beginn coupirt werden. Vom 7. Tage ist ein Anfall von Convulsionen der rechten Körperhälfte bei vollem Bewusstsein notirt. Am Tage darauf wurde eine Parese der unteren Aeste des rechten Facialis und am 9. Tage der Krankheit auch eine solche des rechten Beines, am stärksten wieder des Fusses bemerkt. Eine Sensibilitätsstörung war bisher nicht bemerkt worden; es wurde nun constatirt, dass Lageveränderungen an den rechten Extremitäten nicht wahrgenommen wurden. In den übrigen Qualitäten bis auf die nicht geprüften Druckempfindungen war die Sensibilität erhalten. Während die angeführten Lähmungen zunahmen, stellte sich nun, bei guter Zungenbeweglichkeit, noch eine Sprachstörung ein, welche am 13. Krankheitstage bis zu deutlich ausgesprochener motorischer Aphasie gedieh. Am 17. Tage nach Beginn der Hirnsymptome starb der Kranke, nachdem noch eine Volumenabnahme des rechten Armes und Intactheit der faradischen Erregbarkeit der gelähmten Muskeln constatirt worden war.

Die Section ergab in den Lungen mehrere Cavernen und zahlreiche peribronchitische Herde. Im Marklager der linken Gehirnhälfte ein Abscess, etwa 50 Grm. übelriechenden Eiters enthaltend, ohne deutliche Mem-

brau, sagittal 6,5 Ctm., in der Höhe 4 Ctm. ausgedehnt, die Decke des Seitenventrikels und die grossen Ganglien intact lassend. Der Abscess war nach dem Rande hin dem Durchbruch nahe und bedingte daselbst eine, vor der Rolando'schen Furche und entlang derselben quer über den Stirnlappen ziehende, grünliche Verfärbung der Oberfläche. Bei sorgfältiger Präparation stellte sich als Hauptsitz der Abplattung und Zerstörung die zweite Stirnwindung, namentlich in ihrem hinteren Theile, heraus; nach oben und unten erstreckte sich Verfärbung und Abplattung in die erste und dritte Stirnwindung hinein. Die hintere Centralwindung war fast ganz verschont, ebenso der zugehörige Markabschnitt des Centrum ovale. In Hirnschenkel und Oblongata keine Spuren absteigender Degeneration.

III. Abscesse des Hinterhauptslappens sind in grosser Zahl beobachtet worden, ohne dass man das directe Herdsymptom dieser Localität, die Hemiopie, constatirt hätte. Das darf nicht verwundern, da die Hemiopie gesucht werden muss, um gefunden zu werden. Der folgende Fall von Gull ist noch einer der besser beobachteten, man erkennt wenigstens heraus, dass der Kranke aphasisch war. Die Incohärenz ohne Delirium ist vielleicht Ausdruck einer sensorischen Aphasie, da der mit erweichte „Mittellappen" nach unserer Nomenclatur dem Schläfelappen entspricht. Das Hauptinteresse des Falles ist ein pathologisch - anatomisches, indem er das seltene Vorkommniss eines oberflächlichen Abscesses illustrirt.

Gull. On abscess of the brain. F. 6. Guy's Hosp. Rep. III. 1857. 25 jähriger Seemann, erkrankt unter den Tropen an Fieber und Malaria (ague), 7 Wochen lang. Nach 1 Jahre Schmerzen in der linken Seite, Husten, Dyspnoe, Blutauswurf. Etwa 2 Monate später aufgenommen: Husten, schleimiger Auswurf, Schmerz bei tiefem Athmen, Druckempfindlichkeit des rechten Hypochondriums, welches abgerundet und prominent ist. Morgenschweisse. Percussion ergiebt Anschwellung der Leber. Chronischer Abscess der Leber diagnosticirt. Eine Woche darauf plötzlich ein Anfall von Krämpfen mit Bewusstlosigkeit und Zungenbiss. Blieb danach mehrere Stunden in einem Zustande, wie nach apoplectischem Anfall. Albumen im Urin. Am folgenden Tage Halb-Coma. Albuminurie geschwunden. Den Tag darauf empfindet er den Schmerz eines Blasenpflasters. Während der folgenden Woche bestand eine sonderbare Incohärenz ohne Delirium. Sein Ausdruck war abwesend, und wenn er versuchte, auf Fragen zu antworten, gab er häufig einen unverständlichen Laut oder wiederholte die Worte immer wieder. Keine Lähmung. Vorübergehend klarer, kann antworten, Kopfschmerz und Erbrechen. Nach 2 weiteren Wochen sagt er statt pain in his head,

pain in his pain. Erkennt bekannte Gegenstände nicht, obgleich er sie sieht. Wenn er die Zunge zeigen soll, zieht er sie zurück. Später Lähmung der rechten Seite. Tod 26 Tage nach Beginn der Hirnerscheinungen.

Section: Abscess an der Oberfläche des linken hintern Lappens, die graue Substanz durchbrochen. Unabgekapselt, etwa 45 Gr. grünlich-schleimiger Eiter, nicht stinkend. Die umgebende Hirnsubstanz mit Einschluss des ganzen mittleren Lappens erweicht, gelblich und eitrig infiltrirt. Wallnussgrosses Blutcoagulum, zum Theil mit dem Eiter gemischt, in Folge einer Blutung von der vordern und äussern Wand des Abscesses aus. Linker Seitenventrikel voll Eiter, Durchbruchsstelle im Hinterhorn. Rechter Seitenventrikel enthält etwa 30 Gr. klare Flüssigkeit. An der Basis circumscripte frische Arachnitis. Linker Hirnschenkel etwas erweicht. — Hühnerei grosser Abscess im untern Lappen der linken Lunge. Alte Geschwürsnarben im Colon. Im rechten Leberlappen 2 chronische eingekapselte Abscesse, je Entenei gross. In der Wand des einen Erweichung und frische Entzündung der Umgebung.

Ein Fall von Lewick*), der erwähnt wird und das Symptom der Hemiopie bot, ist ganz vereinzelt. Ein von mir in Gemeinschaft mit E. Hahn publicirter Fall zeigt dagegen, mit welcher Sicherheit dieses Symptom gerade beim Hirnabscess für die Localisation des Herdes verwerthbar ist. Es konnte darauf hin die Trepanation an der richtigen Stelle und die Entleerung des Eiters vorgenommen werden. Die Diagnose, dass gerade ein Abscess vorlag, ging aus den Allgemeinerscheinungen sowohl als aus der Entstehungsweise und Aneinanderreihung der Herdsymptome mit Sicherheit hervor.

C. Wernicke und E. Hahn, Idiopathischer Abscess des Occipitallappens, durch Trepanation entleert. Virch. Arch. Bd. 87. I. Der 45jähr. Kaufmann H. hatte vor 8 Jahren an Erscheinungen der Lungenphthise gelitten und wiederholt Hämoptoe gehabt, war aber nach 2 Jahren vollständig hergestellt und seitdem gesund geblieben. Schon von Jugend an litt er an Anfällen von linksseitigem Kopfschmerz, verbunden mit Funkensehen, die in unregelmässigen Intervallen auftraten, etwa 1 Stunde dauerten und ihn während dieser Zeit nöthigten sich ruhig zu verhalten. Anfang März d. J. traten diese Anfälle häufiger und heftiger auf, auch die Zwischenzeiten blieben nicht frei, der Schmerz blieb auf die linke Schädelhälfte beschränkt und machte sich besonders in der Stirn- und Hinterhauptsgegend geltend, Patient fasste sich oft unwillkürlich an die linke Seite des Hinterkopfes. An Stelle des Funkensehens bemerkte Pat. jetzt

*) Amer. Journ. of med. sc. 1876.

eine Wolke vor dem rechten Auge, dieselbe trat erst vorübergehend, weiterhin dauernd auf, und dem Pat. sowohl wie seinen Angehörigen fiel auf, dass er die rechts gelegenen Gegenstände nicht sehen konnte, auf der Strasse rechts anstiess und den von rechts her Begegnenden nicht answich. Gleichzeitig machte sich allmählich eine grosse Mattigkeit und Schwäche bemerklich, Pat. magerte sehr ab, bekam eine krankhafte Hautfarbe, wurde theilnahmlos und vergesslich ohne sonstige Störung der Intelligenz. Mitte Juni wurde er, da sein Ernährungszustand rapide abnahm, zu längerem Aufenthalt nach Thüringen geschickt, kehrte aber Mitte Juli kränker als vorher zurück. Sein Hausarzt, Herr Dr. Selberg, konnte nun eine ausgesprochene rechtsseitige Hemiopie constatiren und veranlasste Herrn Dr. Schilling, I. Assistenten der Ophthalmologischen Universitätsklinik, zu einer genaueren Untersuchung. Es stellte sich heraus, dass die rechten Hälften beider Gesichtsfelder bis nahe an die verticale Trennungslinie beider Gesichtsfeldhälften gegen Lichteindrücke unempfindlich waren. Ophthalmoskopisch keine Veränderung. Anderweitige Cerebralerscheinungen bis auf die Kopfschmerzen und eine gewisse Gedächtnissschwäche und Benommenheit waren damals nicht vorhanden. Bald trat jedoch zu den geschilderten Erscheinungen noch eine auffällige Ungeschicklichkeit der rechten Hand, so dass sich Pat. derselben gar nicht bedienen konnte, und ebenso eine Unbehülflichkeit des rechten Beines, die besonders beim Gange hervortrat; die Ernährung machte weitere Rückschritte, der Appetit blieb aus, die Schwäche nahm so zu, dass Pat. dauernd bettlägerig wurde. Zeitweilig bestand anscheinend Fieber, mit geröthetem Gesicht, dem Gefühl nach erhöhter Hauttemperatur und Pulsbeschleunigung, vorübergehend trat auch Frösteln ein, jedoch keine eigentlichen Frostschauer, zeitweilig bestand körperliche Unruhe und das Gefühl der Beklemmung.

Als ich am 26. Juli zugezogen wurde, konnte ich in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Selberg folgenden Status aufnehmen: Pat. ist halb somnolent, schlaffe Züge, macht den Eindruck eines fieberhaften schwer Kranken. Es besteht Oppression, die Athmung ist unruhig und beschleunigt, von Zeit zu Zeit ein tiefer Athemzug, auch subjectiv das Gefühl der Beklemmung. Gesicht leicht geröthet, Puls 106, weich, mässig voll, regelmässig, Hauttemperatur dem Gefühle nach erhöht, in der linken Achselhöhle 38,2° C. Etwas ermuntert zeigt Pat. volle Intelligenz, ist vollständig orientirt, macht gute Angaben und folgt aufmerksam der Untersuchung. Die Antworten sind etwas langsam, die Sprache wenig energisch, entsprechend dem Zustande des Sensoriums und dem Krankheitsgefühl, zeigt jedoch nach keiner Richtung hin eine ausgeprägtere Störung. Zunge und Facialis vollständig frei. Der rechte Arm ist im Zustande der Parese, feinere Bewegungen der Hand und der Finger sind unmöglich, Händedruck äusserst schwach, die groben Bewegungen noch ausführbar, aber von geringer Kraft, zu irgend welchen Verrichtungen ist die Hand unbrauchbar. Be-

rührungen werden daselbst wahrgenommen und richtig localisirt, das Muskelgefühl etwas beeinträchtigt, indem Pat. zwar passive Bewegungen der Finger bemerkt, aber von der ihnen gegebenen Lage keine richtige Vorstellung hat. Das rechte Bein kann erhoben, die Zehen wenig ausgiebig und langsam bewegt werden. Die grobe Kraft des Beines sehr gering. Bei Verlassen des Bettes stellt sich heraus, dass Pat. das Bein zum Gehen fast gar nicht verwenden kann, er kann sich nicht auf dasselbe stützen, es ist ein Hinderniss und eine todte Masse für ihn. Besonders auffallend ist dieses Verhalten im Vergleich zu der nur mässigen Parese des Armes. Es bestehen nirgends Contracturen, die Schmerzempfindlichkeit ist überall erhalten. Keine Augenablenkung oder Strabismus, keine Augenmuskellähmung. Es besteht mässiger Kopfschmerz, Anschlagen des Schädels in der linken Schläfen- und Occipitalgegend ist empfindlich. Pat. hustet etwas, wirft schleimige Sputa aus, in den Lungen nichts nachweisbar. Ord. Kalium jodatum in grossen Dosen. Am 28. Juli wurde ophthalmoskopirt und der Augenhintergrund normal gefunden, die Lähmung der Extremitäten hatte weitere Fortschritte gemacht. Am 1. August war die Lähmung der Extremitäten eine absolute, Muskelgefühl und Wahrnehmung der Berührungen am rechten Unterschenkel erloschen. Die Lähmung ist schlaff, passive Bewegungen nur in der Schulter etwas schmerzhaft. Beim Sprechen tritt eine deutliche Parese des rechten Wangenfacialis hervor, beim Augenschluss kein merklicher Unterschied. Fieberhaftes, verfallenes Aussehen, es bestand etwas Jactation, nur die letzte Nacht war besser, das Sensorium etwas mehr benommen, die Kopfschmerzen haben ganz aufgehört. Das Gehör wird durch Anhalten der Uhr und Flüstersprache geprüft, ist beiderseits gleich. Am 2. August hat die Benommenheit sehr zugenommen, die Respiration sehr unruhig, beschleunigt, mit forcirter Exspirationsphase, der Puls kleiner, im Ganzen Status pejor. In den Lungen nichts nachweisbar, die Herderscheinungen unverändert, das Anklopfen des Schädels nirgends schmerzhaft.

Es wurde die Trepanation über dem linken Hinterhauptslappen beschlossen und auf den nächstfolgenden Tag anberaumt.

II. Vor der Trepanation hatte Pat. verhältnissmässig freies Sensorium, besser als am Tage zuvor, er konnte deshalb noch um seine Einwilligung gefragt werden. Auch die Sprache war freier, der Facialis wie vorher, es wurde noch festgestellt, dass die Sensibilität des Armes erloschen, im Gesicht dagegen erhalten war. Von der Operation giebt Herr College Hahn folgenden Bericht.

Die Operation wurde am 3. August um 6 Uhr Nachmittags in folgender Art ausgeführt. Pat. wurde tief chloroformirt auf einen gewöhnlichen Tisch mit erhöhtem Kopf gelagert, die Haare des Kopfes völlig abrasirt, die Kopfhaut mit 5 procentiger Carbollösung tüchtig abgebürstet und unter Carbolspray in einer Entfernung von 3 cm vom hinteren oberen

Winkel des linken Scheitelbeines in der Richtung nach dem vorderen unteren Winkel ein 6 cm langer Schnitt gemacht und auf diesen ein ebenso langer rechtwinklig hinzugefügt und die gebildeten Haut-Periostlappen zurückpräparirt. — Auf den entblössten Knochen wurde eine 2,4 cm im Durchmesser fassende Trepankrone aufgesetzt, der sehr starke Knochen durchsägt und das kreisförmige Stück herausgehoben. Die blossgelegte Dura mater fühlte sich sehr gespannt an. — Vor und nach der nun vorgenommenen Spaltung der Dura waren Pulsationen nicht sichtbar. Die Consistenz der vorliegenden Hirnpartie war weicher als die eines normalen Gehirns. Diese Weichheit machte den Eindruck von Oedem, Fluctuation war nicht deutlich fühlbar. Nach Punction mit einer Pravaz-schen Spritze wurde zunächst kein Eiter entleert. Beim starken Zufühlen konnte man etwa 4 cm unter der Hirnrinde deutlich einen stark resistenten Körper fühlen, an welchem Fluctuation nicht zu constatiren war, da man durch die Oeffnung im Schädeldach nur mit einem Finger zufühlen konnte. Unter Leitung des Fingers wurde noch einmal an dieser Stelle die Canüle tief eingestossen und dabei Eiter herausgezogen. Sofort wurde durch die Gehirnrinde eine mindestens 4 cm tiefe Incision auf den Abscess gemacht und eine Menge von circa drei Esslöffel eines gelben, ziemlich dickflüssigen, nicht übelriechenden Eiters entleert. Der Puls hob sich und es traten sehr deutliche Pulsationen des Gehirns ein. Die Abscesshöhle fühlte sich glatt an und hatte die Grösse eines Hühnereies. Es wurde nun die Höhle mit einer 2 procentigen Carbollösung unter sehr geringem Druck sorgfältig ausgespült, alle blutenden Gefässe mit Catgut unterbunden, ein kleinfinger-starkes Drainrohr tief in die Abscesshöhle hineingeschoben, von den Ecken der Hautwunden aus noch zwei ganz dünne Drainröhren bis an die Trepanationsöffnung gelegt, die ganze Wunde genäht und ein typischer Listerverband darüber gelegt.

Im Moment der Eiterentleerung hob sich der Puls und blieb andauernd besser. Während der Narcose zeigte sich deutlich auch eine Betheiligung des oberen Facialisastes, indem das rechte Auge noch geöffnet blieb, nachdem Pat. das linke schon geschlossen hatte. Am 4. August notirten wir: Die Nacht etwas unruhig, den Tag über besser, Pat. hat Appetit, das Sensorium frei, keine Klagen über Schmerzen. Der Ausdruck lebendiger, die Facialislähmung verschwunden, Sprache absolut frei, Pat. folgt mit Aufmerksamkeit der Untersuchung, kann den Arm etwas heben, die Finger schwach bewegen, Berührungen und Lageveränderungen werden die ersten Male wahrgenommen, dann nicht mehr, Hand und Unterschenkel ergeben in dieser Beziehung das gleiche Resultat. Die Besserung ist am auffallendsten hinsichtlich der Respiration: diese ist tief, ruhig, gleichmässig und von normaler Frequenz. Am 5. August wurde der Verband erneut, der Befund an der Wunde war absolut aseptisch, eine mässige Eitersecretion hatte stattgefunden. Sonstiger Status unverändert, auch im Bein

Spuren zurückkehrender Beweglichkeit. Dieselbe nimmt in den nächsten Tagen an beiden Extremitäten noch etwas zu. Auch das Allgemeinbefinden blieb befriedigend bis zum 9. August, an welchem Tage Pat. wieder etwas benommen wurde und auch die Beweglichkeit der Extremitäten wieder vollständig geschwunden schien. Am Abend desselben Tages starker Schüttelfrost von 15 Minuten Dauer, die Temperatur stieg auf 40,7. Es wurde ein Verbandwechsel vorgenommen, dabei zeigte sich die Eiterung mässig, das Secret vollkommen geruchlos. Der Schüttelfrost wiederholte sich am 13. August Nachmittags 2 Uhr, Verbandwechsel, und am 14. August Vormittags $8^3/_4$ Uhr, wobei die Temperatur auf 41,3 stieg. Vom 13. August ab blieb Pat. bewusstlos bis zum Tode, welcher am 16. August 5 Uhr Nachmittags erfolgte. Die Wunde war stets aseptisch und der Eiter vollkommen geruchlos geblieben.

Folgendes war der Gang der Temperaturen (im Rectum gemessen).

3.	August			Abends	37,2
4.	„	Morgens	37,8	„	38,9
5.	„	„	38,4	„	38,6
6.	„	„	38,2	„	38,8
7.	„	„	38,1	„	38,9
8.	„	„	38,7	„	39,4
9.	„	„	38,7	„	40,7
10.	„	„	38,3	„	38,4
11.	„	„	38,6	„	38,4
12.	„	„	38,2	„	40,3
13.	„	„	40,0	„	40,6
14.	„	„	39,3	„	39,0
15.	„	„	39,7	„	40,5
16.	„	„	41,5		

Für die Ausführung der Section (am 17. August) sind wir Herrn Collegen C. Friedländer zu Danke verpflichtet.

Folgendes war im Wesentlichen der Befund:

Beide Lungen in den oberen Theilen mehrfach an die Brustwand adhärent, von grossem Volumen, stark pigmentirt; verbreitete Alveolarectasie mässigen Grades. Im linken Oberlappen einige zerstreute Herde von derber Infiltration, etwa haselnussgross; sie bestehen aus dicht neben einander stehenden miliaren grauen Knötchen, umgeben von grauer und schiefriger Verdichtung; nirgends eigentliche Verkäsung, nirgends Höhlenbildung darin. Bronchien leicht geröthet, nirgends ectatisch. Rechte Lunge ganz ebenso, die Verdichtungen des Oberlappens noch spärlicher als links.

Geringer Milztumor, sonst im Abdomen nichts Besonderes.

Am Schädel ist die Trepanationswunde von gutem Aussehen, ganz geringe Blutbeschläge an der Innenfläche der Dura. Keine Meningitis; dagegen Eiter in geringer Quantität in der hinteren Schädelgrube, die

die Oberfläche des Cerebellum überall durch die umspülende Eiterschicht erweicht und verfärbt (cadaverös — denn auch hier keine Spur von Meningitis). Eiter im linken Seitenventrikel. Die linke Hemisphäre erheblich grösser als die rechte, die Volumensvermehrung betrifft besonders den hinteren Theil. Im grossen Längsspalt vor dem Sulcus parieto-occipitalis grünliche Verfärbung. Der eröffnete Abscess ist mehr als hühnereigross und durch eine über erbsengrosse Oeffnung dicht über dem Schwanz des Schweifkerns nahe dem hinteren Ende desselben in den Seitenventrikel perforirt. Die Wand des Abscesses überall grau, leicht fetzig, nirgends eine pyogene oder Balgmembran, an mehreren Stellen indessen gelbe, käsige Massen von derber Consistenz eingelagert. Hinter dem Abscess in den Windungen des Hinterhauptslappens finden sich 3 etwa haselnussgrosse Einlagerungen mit derb käsiger Peripherie und eitrig erweichtem Material im Centrum.

Anatomische Diagnose: Tuberculöser Hirnabscess im linken Scheitel- und Hinterhauptslappen (operativ eröffnet 14 Tage ante mortem); frische spontane Perforation desselben in den linken Seitenventrikel. Einige kleinere Tuberkel mit eitriger Schmelzung in der Nachbarschaft des Abscesses. Spärliche disseminirte Herde chronischer tuberculöser Pneumonie.

Die genauere Ortsbestimmung des Abscesses wurde nach der Erhärtung des Gehirns in Alkohol vorgenommen und ergab folgendes Resultat: Der Abscess nahm das Marklager nach aussen vom Hinterhorn des Seitenventrikels und oberhalb des Hinterhorns ein.

Seine grösste Höhenausdehnung, bis an die untere Grenze des Hinterhorns reichend, hatte er an der Uebergangsstelle vom Hinterhorn zum Unterhorn des Ventrikels. Sein vorderes Ende entspricht etwa der Perforationsöffnung in den Ventrikel und nimmt auf einem Frontalschnitte, der oben durch das vordere Ende des oberen Scheitelläppchens, unten etwas vor die Mitte des unteren Scheitelläppchens fällt, etwa den Theil des Marklagers ein, der unter der Interparietalfurche gelegen ist. Weiter hinten ist das Mark des unteren Scheitelläppchens nur sehr wenig in seinen medialsten und obersten Partien betheiligt, viel stärker dagegen das Mark des oberen Scheitelläppchens. Den Windungen nähert sich der Abscess am meisten an der Incisionsstelle, die genau in die Richtung der vorderen Occipitalfurche fällt und die zweite Uebergangswindung durchtrennt hat, während die erste, mediale Uebergangswindung erhalten geblieben ist. Das hintere Ende des Abscesses fällt fast mit dem hinteren Ende des Marklagers zusammen, es kommt der Substanz der Windungen sehr nahe und bleibt nur etwa 2 cm von der freien Oberfläche der Hinterhauptsspitze entfernt. Nach einwärts reicht der Abscess bis dicht an das, übrigens erhaltene, Ependym des Hinter- und Unterhorns. Die oben erwähnten Tuberkel liegen in den Windungen der oberen Wand des Abscesses, sämmtlich im Bereich des Hinterhauptslappens; ein vierter

ganz ähnlicher zeigt sich beim Durchschnitt in der Substanz des Praecuneus.

Wie man sieht, war der Erfolg der Operation zwar augenscheinlich, aber nur von kurzer Dauer, der üble Ausgang wurde dadurch nur hinausgeschoben, aber nicht abgewendet. Die Schuld daran muss man ohne Zweifel der bösartigen Natur des Abscesses zuschreiben. Die Operation selbst zeigte den besten Ablauf und kann nur zur Wiederholung in ähnlichen Fällen ermuthigen, besonders da die hier vorhandene üble Complication eine Seltenheit darstellt und voraussichtlich nicht so bald wieder angetroffen werden wird.

Das Vorschreiten der eitrigen Einschmelzung nach der motorischen Region hatte, in Uebereinstimmung mit der Lage des Abscesses, zur Folge, dass das Bein stärker als der Arm betroffen und der Facialis zunächst noch ganz frei war. Später wurde auch dieser ergriffen und die Sensibilität an den Extremitäten ging vollkommen verloren; in letzterer Hinsicht ist der Fall ein Gegenstück zur Beobachtung Senator's, die sensible Abtheilung des Stabkranzes musste hier bald in Mitleidenschaft gezogen werden. Bei der Besserung verschwand dann zunächst wieder die Facialislähmung. Die Sprache blieb immer unbetheiligt. Von den berichteten Allgemeinerscheinungen scheint mir das Oppressionsgefühl ein besonders wichtiges Symptom.

IV. Abscesse des Schläfelappens, die in Folge cariöser Processe im inneren Ohr besonders häufig vorkommen, bieten eben deswegen eigenthümliche Schwierigkeiten in symptomatologischer Hinsicht, Das directe Herdsymptom des Schläfelappens ist bekanntlich gekreuzte oder wenigstens gekreuzt überwiegende Taubheit. Da aber die eitrigen Erkrankungen des Mittelohres, die zum Abscess führen, meist auf constitutioneller Grundlage bei scrophulösen Individuen sich entwickeln, so sind sie ganz gewöhnlich doppelseitig und man wird, selbst wenn nur einseitiger Ohrenausfluss vorliegt, immer den Verdacht auf ein latentes Leiden auch des anderen Ohres haben. Von Sectionen können daher nur diejenigen beweisen, bei denen auch die Felsenbeine beiderseits genau untersucht und wenigstens einseitig intact gefunden worden sind. Setzen wir den Fall, der Ohrenfluss habe rechts bestanden und zur Herabsetzung oder Aufhebung des Gehörs geführt, es gesellе sich nun

ein Abscess im rechten Schläfelappen zu, was wird die Folge sein? Dass das Gehör auch links abnimmt und im weiteren Verlaufe vollständig schwindet. Dies geschieht zu einer Zeit, wo vielleicht schwere Allgemeinerscheinungen, wie Benommenheit, Delirien, Oppressionsgefühl die Untersuchung erschweren. Bei der Prüfung fehlt der Vergleich mit der gesunden Seite, der sonst auch unter diesen erschwerten Umständen einen Schluss auf die Function ermöglichen würde, kurz es bestehen in den meisten Fällen Schwierigkeiten, die vollkommen ausreichen, die Mangelhaftigkeit des vorliegenden Materials zu erklären. Dazu kommt aber noch der Umstand, dass selbst bedeutende einseitige Herabsetzung des Gehörs den Patienten spontan nicht zur Wahrnehmung zu gelangen pflegt; es gilt hier noch mehr wie bei der Hemiopie die Regel, dass man eine Gehörsstörung suchen muss, um sie zu finden. Und gerade diese Untersuchung wird am allerhäufigsten versäumt. Dieser Vorwurf trifft auch die nun folgende eigene Beobachtung aus dem Jahre 1874.

Wernicke, l. c. Beob. 10. Ein Handlungsdiener, einige 20 Jahre alt, wurde am 19. März 1874 ins Allerheiligen-Hospital aufgenommen. Daselbst hatte er einen epileptischen Anfall mit 12 Minuten lang anhaltender Bewusstlosigkeit, klagte über Rückenschmerzen und Schmerzen in den Armen, besonders bei Berührung. Das Liegen auf der linken Seite war ihm schmerzhaft. Es entwickelte sich eine phlegmonöse Parotitis links, welche incidirt wurde und längere Zeit Eiterung unterhielt. Seine Ernährung machte Rückschritte. 10—12 Tage vor seinem Tode fiel eine Sprachstörung auf, der Gang derselben wurde leider nicht genügend beobachtet. Am 14. Mai 1874 bot er folgenden Status: Sehr anämisches, schlecht genährtes Individuum, mit atrophischer Muskulatur, von stupidem Gesichtsausdruck, klagt über Schmerzen im Rücken und in der linken Kopfhälfte. Puls voll, kräftig, weich, 104. Resp. nicht beschleunigt. Lungen frei. Die rechte Gesichtshälfte ist abgeflacht, die Nasolabialfalte verstrichen, der rechte Mundwinkel steht tiefer; die Störungen sind besonders beim Lachen auffallend. Die Stirn wird gleichmässig gerunzelt, Lidschluss intact, rechte Pupille erweitert, auf Licht reagirend. Keine Lähmung der Extremitäten zu constatiren. Klopfen auf die linke Schläfegegend ist äusserst schmerzhaft. Hochgradige Hyperästhesie, auf die unteren Extremitäten beschränkt. Der Gang ist breitbeinig und mühsam. Bei der Augenspiegeluntersuchung zeigen sich beide Papillen grau verfärbt, mit ganz verwaschenen Rändern ohne auffallende Stauungserscheinungen, jedoch deutlich als Stadien der Stauungspapillen erkennbar. Pt. versteht das Meiste, was zu ihm gesprochen wird, verfügt selbst über einen unbeschränkten Wortvorrath, verwechselt

aber die Wörter, ohne sich dessen bewusst zu werden. Dabei ist das Sprechen vollständig articulirt, ohne mechanische Behinderung. Vorgehaltene Gegenstände benennt er bald richtig, bald falsch; so nennt er die Uhr richtig Uhr; ein Messer aber auch Uhr; das Messer wird nun aufgemacht und ihm wieder gezeigt, er nennt es eine aufgemachte Uhr. Das laute Lesen ist sehr charakteristisch, es zeigt dieselbe Sprachstörung, wie sie beim spontanen Sprechen hervortritt. Er liest die Zeilen glatt herunter, aber setzt beliebig andere Wörter ein, während er doch richtig zu lesen glaubt; dadurch entsteht ein unsinniges Gemisch von richtig gelesenen und falschen Wörtern. Wie er sich zum Schreiben verhält, wurde nicht untersucht. Ausserdem unregelmässige, nicht sehr hohe Fieberschwankungen. Am 18. Mai liess sich eine linksseitige Pneumonie nachweisen, Pat. wurde soporös und starb am 21. Mai 1874.

Die Section ergab folgendes Resultat: Dura bietet nichts Auffallendes. Keine Schädelverletzung. Pia trocken, anämisch, leicht getrübt. Die Sulci verstrichen, die Windungen an einander gedrückt, besonders hochgradig an der linken Hemisphäre. Bei der Herausnahme des Gehirnes Fluctuation im linken Schläfelappen zu fühlen, an der basalen Fläche des Gyrus hippocampi zeigt sich eine etwa groschengrosse Stelle der Gehirnsubstanz grüngelb verfärbt, die Pia jedoch nicht wesentlich betheiligt. Die linke Fossa Sylvii wird vorsichtig durch Abziehen der Pia und der Gefässe blosgelegt. Es zeigt sich dabei, dass die einander zugekehrten Flächen der I. Schläfewindung und des Klappdeckels sich gegenseitig in einander abgedrückt haben, so dass der Schläfelappen nach aussen, der Klappdeckel nach innen mit scharfen Kanten vorspringen. Zwischen Schläfelappen und Klappdeckel sind die Inselwindungen eingeklemmt, indem die Insel mit einem scharfen Riff nach aussen vorspringt. Das ganze Stammhirn links zeigt sich von oben nach unten zusammengedrückt und dafür verbreitert, der linke Hirnschenkel ist an seiner unteren Fläche sattelförmig eingebogen. Die ganze F. Sylvii kann blossgelegt werden, ohne Eröffnung des Abscesses. Der Abscess nimmt den grössten Theil des Schläfelappens ein, und zwar die äussere und untere Wand des Unterhornes des Seitenventrikels, dessen Ependym nicht durchbrochen ist. Er enthält übelriechenden grünen Eiter und ist mit einer Abscessmembran ausgekleidet. Die Umgebung ist jedoch so erweicht (macerirt), dass die Grenzen des Gesunden sich nicht mehr feststellen lassen. Das Mark der I. Schläfewindung zeigt sich in seinen tieferen, dem Marklager zugewandten Theilen ebenfalls erweicht, die in der Windung befindliche Markleiste jedoch erhalten, nur ödematös. Der Abscess erstreckt sich an der Verbindungsstelle des Schläfelappens mit dem Stammlappen in denselben hinein, daselbst ist die Gehirnsubstanz (confluirter Nucl. caudatus und Linsenkern) selbst eitrig infiltrirt und keine Membran vorhanden; die äussersten Fasern des Hirnschenkels sind dadurch mit betroffen. Der linke

Tractus opticus ist z. Th. weiss erweicht und abgeplattet. Abgesehen von der Compression zeigen sich alle übrigen Theile des Gehirns, besonders die ganze erste linke Stirnwindung und die Stammganglien normal. Im Lumbaltheile des Rückenmarkes findet sich eine circumscripte eitrige Meningitis, das Rückenmark ist daselbst durch dicke Eiterklumpen comprimirt. Das übrige Rückenmark zeigt nichts Abnormes.

Die Beobachtung dieses Falles ist so unzureichend wie die meisten anderen, die Felsenbeine wurden gar nicht nachgesehen und das Gehör nie besonders geprüft. Nur in Bezug auf die Aphasie ist das Wesentliche notirt. Ehe wir darauf eingehen, sei noch der Allgemeinerscheinungen des Falles kurz gedacht. Der epileptische Anfall war zweifellos das erste Symptom des Hirnabscesses, der sich ja auch bei der Section als älteren Datums durch den Befund einer Membran auswies. Die Parotitis war demnach secundär, entweder durch den Abscess direct oder durch eine Ohrerkrankung verursacht. Sie steht somit in gleicher Linie mit der circumscripten eitrigen Spinalmeningitis, welche mit der Eiterung im Gehirn in keinem anatomisch nachweisbaren Zusammenhang stand und deshalb auch als metastatisch betrachtet werden musste. Die Fieberbewegungen sowohl als das elende und tief leidende Aussehen des Kranken wurden durch die Parotitis nicht genügend erklärt, und sie ermöglichten, zusammen mit den unzweifelhaften Gehirnerscheinungen, schon bei Lebzeiten die Diagnose des Hirnabscesses (sie wurde durch Herrn Dr. V. Friedländer gestellt).

Der in diesem Falle beobachteten Sprachstörung ist es noch nöthig einige Worte zu widmen. Der Kranke verstand, was zu ihm gesprochen wurde, sein Wortschatz war unbeschränkt, nur bediente er sich beim Sprechen oft falscher Wörter statt der beabsichtigten. Dieser Zustand, den wir im I. Theile als Leitungsaphasie kennen gelernt haben, hat zur Voraussetzung, dass sowohl das sensorische als das motorische Sprachcentrum noch fungiren, aber die verbindende Faserleitung zwischen ihnen unterbrochen ist. Da wir mit gutem Grunde vermuthen, dass die zwischen beiden Centren gelegene Inselgegend — Rinde, Mark, Vormauer, vielleicht auch äussere Kapsel — diese wichtige Associationsbahn enthält, so erklärt sich die Leitungsaphasie ungezwungen als directes oder nahezu directes Herdsymptom, verursacht durch den nicht abgekapselten, also wahrscheinlich frischeren Ausläufer des Abscesses

nach dem Stammlappen. Da der hier betroffene Ort des Zusammenflusses von Schweif- und Linsenkern vor dem Stabkranz des Schläfelappens liegt, so kann dieser letztere bis kurz vor dem Tode verschont geblieben sein. Wahrscheinlich geben die anatomischen Verhältnisse auch die Erklärung dafür, dass man noch in keinem Falle von Abscess des linken Schläfelappens sensorische Aphasie beobachtet hat, denn die Abscesse des Schläfelappens entwickeln sich gewöhnlich in den abhängigen (dem Felsenbein zugekehrten) Partien des Marklagers, sie lassen also das Mark der ersten Schläfewindung bis zuletzt und die Rindensubstanz derselben überhaupt unberührt, so dass die Rindensubstanz der ersten Schläfewindung nie Symptome zu machen braucht. In zweiter Linie ist in Betracht zu ziehen, dass ein langsam fortschreitender Abscess nicht ungeeignet scheint, unter Umständen eine Ausgleichung des Functionsdefectes schon während der Entstehung der sensorischen Aphasie zuzulassen. In unserem Falle ist so viel sicher, dass die Sprachstörung erst auftrat, als der Abscess seine Membran durchbrach und sich nach dem Stammlappen hin ausbreitete.

V. Von den seltenen Abscessen des Stammlappens möge das folgende Beispiel von Todd genügen. Das directe Herdsymptom der Hemiopie, welches nicht fehlen konnte, da das hintere Drittel des Thalamus mit betroffen war, ist wohl in der „Sehschwäche“ mit einbegriffen. Die associirte Augenmuskellähmung beweist eine Betheiligung der dicht benachbarten oberen Partie der Kernregion der Augenmuskelnerven.

Todd, Clinical lectures on paralysis etc. London 1856. Fall 4. 49jähr. Mann erkrankte vor 8 Wochen an Schmerzen in der Gegend des linken Scheitelbeins, gefolgt von Sehschwäche und Doppelsehen. Nach einem Monat trat dazu Kältegefühl und Steifigkeit der rechten Extremitäten, erst das Bein, dann der Arm wurden gelähmt. Bei der Aufnahme am 10. November 1847 bestanden die Kopfschmerzen fort, der Arm war stärker gelähmt als das Bein, welches aber beim Gehen stark nachgeschleppt wurde. Rigidität der gelähmten Musculatur, besonders bei passiven Bewegungen auffällig. Anaesthesie bestand nur im Arme. Der rechte Facialis war in seinem unteren Gebiete gelähmt, der Orbicular. palp. frei. Die Zunge wich, in Folge vorspringender Zähne, nach rechts ab. Die Augen waren beständig nach unten gerichtet. Bei Versuchen sie zu bewegen wurde diese Stellung noch auffallender und von convulsivischen Zuckungen begleitet. Bisweilen Doppelsehen, rechte Pupille weiter. Behandlung mit Galvanismus: Die gelähmten Muskeln reagiren

stärker als die der gesunden Seite — „wie bei zeitig entstandener Rigidität gewöhnlich ist“. Gedächtniss und Intelligenz fingen an zu leiden, es stellte sich Coma und nach 2 Tagen der Tod ein. (Die Dauer des Verlaufes ist nicht näher angegeben.)

Section. Der linke Thalamus erscheint doppelt so gross als normal, der darunter liegende Hirnschenkel durch den Druck abgeplattet. Die Anschwellung ist durch einen Eiterherd bewirkt, welcher bis an die stark geröthete und angeschwollene Tela choroidea des 3. Ventrikels hinanreicht. Das hintere Drittel des Thalamus indurirt, enthält ganz dicht am hinteren Rande eine erbsengrosse, mit reinem Eiter gefüllte Cyste. Ueber den Vierhügeln ist die Pia ebenso verändert wie über dem Sehhügel. Oberfläche trocken, Ventrikelflüssigkeit vermehrt.

VI. In Pons und der Oblongata sitzende Abscesse gehören zu den allergrössten Seltenheiten. Der folgende Fall nimmt auch dadurch eine besondere Stellung ein, dass allgemeine Chorea, ein Symptom, das mit der betroffenen Localität kaum zusammenhängen dürfte, eine Zeit lang bestand. Ferner war die überwiegend gelähmte Körperhälfte die der gleichen Seite, man wird daher an eine Anomalie der Pyramidenkreuzung denken können; freilich war die Lähmung mit tonischer Starre verbunden, bei welchem Zustande der Musculatur kaum festzustellen ist, wie weit wirkliche Lähmung vorliegt. Ueber die Art der Anfälle ist nichts Näheres mitgetheilt.

Raymond l. c. Beob. 27 von May. 9 jähriges Mädchen, vor 6 Monaten von einer Leiter auf den Kopf gefallen. Nach 14 Tagen erschwerte Sprache, Erbrechen, Chorea, so heftig, dass sie manchmal hinfiel. Strabismus convergens rechts. Die letzten 3 Monaten bettlägerig wegen hochgradiger allgemeiner Schwäche. Dabei Lähmung der rechten Extremitäten, welche gestreckt und starr waren. Die der linken Seite weniger afficirt. Von Zeit zu Zeit Convulsionen, in denen schliesslich der Tod erfolgt. Intelligenz blieb frei.

Section. Abscess in der rechten Seite des Pons mit Verschwärung der ganzen Oberfläche und Hyperaemie der Membranen. Der vierte (soll wohl heissen: der sechste) Hirnnerv rechts vollständig zerstört.

Sehr ausgeprägte Allgemeinerscheinungen zeichnen den folgenden Fall aus. Dennoch sind die Herdsymptome ziemlich umschrieben, da auffällige Functions-Störungen an den Extremitäten nicht beobachtet wurden. Der vorübergehende Strabismus ist wohl der irritativen Wirkung des Abscesses zuzuschreiben und erinnert seiner Schilderung nach am meisten an die nach Läsion des Klein-

hirnschenkels beobachtete Augenverdrehung. Gleichzeitig bestanden Convulsionen von nicht näher angegebener Beschaffenheit am rechten Facialis, von Lähmung desselben gefolgt; da der periphere motorische Nerv auf krankhafte Reize nicht durch Convulsionen, sondern von vornherein durch Lähmung reagirt, so können die Krämpfe nur entweder vom Kern aus, oder reflectorisch vom Quintus aus, oder endlich von der oberhalb des Kerns, aber schon auf der gleichen Seite gelegenen centralen Faserung des rechten Facialis aus entstanden sein. Entscheidend für ihre Deutung musste die Art des Krampfes sein: Die epileptische Form des isolirten Facialiskrampfes ist nach unseren Anschauungen vom Pons aus nicht erklärbar.

Gubler l. c. Beob. 8 nach Forget. 44jähr. Frau, kränklich, bleich und mager, hat seit 4 Tagen täglich zwei Fieberanfälle mit Frost, Hitze und Schweiss, in der Zwischenzeit etwas Kopfschmerz und Schwindel. Klagt über Durst, Appetitlosigkeit, Erbrechen, der Puls ist klein und beschleunigt. Am Tage der Aufnahme ein einstündiger Fieberanfall, nachher heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen, convulsivische Bewegungen der rechten Gesichtshälfte, Bulbus nach oben und aussen gestellt, Diplopie. In den folgenden 2 Tagen Schwindel und Ohrensausen, Strabismus rechts hält an, Convulsionen und Lähmung des rechten Facialis wechseln ab, Sensibilität der vier Extremitäten und Motilität intact, Intelligenz erhalten, Sprache ziemlich frei. Das Schlingvermögen wird gestört. Temperatur nicht erhöht. Am folgenden Tage Delirium. Agitation. Den Tag darauf haben die Convulsionen und der Strabismus aufgehört, die Facialislähmung ist dagegen sehr ausgesprochen, Sprache wenig erschwert, Dysphagie; die Zunge wird mühsam hervorgestreckt, weicht nicht ab, Bewusstsein erhalten, jedoch mussitirende Delirien. Tod an demselben Tage, 8 Tage nach Beginn der Erscheinungen.

Section. Der an den Pons stossende Theil der Oblongata ist verbreitert. Beim Einschneiden von hinten her nach Entfernung des kleinen Gehirns findet man einen oberflächlichen, dicht unter dem Ependym des 4. Ventrikels gelegenen Abscess von der Grösse einer kleinen Olive, nur 1 Gr. Eiter enthaltend. Sein Ort entspricht der rechten Hälfte des Grenzgebietes zwischen Pons und Oblongata, seine Umgebung ist 1 Linie weit roth erweicht, die übrige Gehirnsubstanz normal.

Der kurze und acute Verlauf in dem mitgetheilten Falle wird durch die Gefährlichkeit der befallenen Localität erklärt. Auch die folgende Beobachtung zeigt diesen acuten Ablauf. Sie ist die einzige mir bekannte, in welcher der Sectionsbefund, von Huguenin erhoben, den Anforderungen an eine genaue anatomische Beschrei-

bung entspricht. Die Herdsymptome decken sich in der vollkommensten Weise mit der Ausdehnung der Zerstörung.

Bircher, Beobachtungen zur Pathologie des Gehirns. Abscess in Medulla oblongata und Pons. Schweizer ärztl. Corresp.-Bl. 1881, No. 4. Dieser seltene Befund wurde bei einem 44jährigen Kaufmann gemacht und entwickelte sich anscheinend metastatisch von einer Phlegmone der Volarfläche des rechten Vorderarms aus, indem die ersten Hirnerscheinungen am vierten Tage nach Beginn der Phlegmone bemerkt wurden. Schon am nächsten Tage wurden folgende Herderscheinungen constatirt: Lähmung des Facialis und der sensiblen Quintusportion rechts, des Hypoglossus und der Körpersensibilität links, erschwerte Sprache. In den nächsten Tagen Zunahme der Hypoglossuslähmung, Schlingen erschwert, Zuckungen im linken Arm und Bein, welche später in Parese derselben übergingen, ferner noch Schmerz im Hinterkopf. Der Tod erfolgte unter heftiger Athemnoth am neunten Tage nach Beginn der Phlegmone.

Section. Der Abscess war der einzige Befund und auch die Meningen und die Sinus der Dura völlig frei. Er erstreckt sich nach der beigegebenen Zeichnung sehr circumscript und auf die rechte Seitenhälfte beschränkt fast durch die ganze Höhe des Pons und nimmt die hintere Etage desselben ein, lässt den oberen und unteren Kleinhirnschenkel frei, durchbricht aber im Bereich der unteren Hälfte des Pons die tiefe Querfaserschicht und erstreckt sich hier bis in die Längsfaserschicht der vorderen Brückenabtheilung. Der Inhalt war fötide.

VII. Die Abscesse des Kleinhirns sind angeblich besonders häufig latent; ich vermuthe aber, dass die gewöhnlichen Allgemeinerscheinungen des Hirnabscesses bei sorgfältiger Beobachtung auch hier nicht vermisst werden. Die Erfahrung lehrt, dass die fieberhafte, hektische Störung des Allgemeinbefindens von den Aerzten häufig nicht genügend beachtet wird. Soweit Allgemeinerscheinungen von Seiten des Gehirns in Betracht kommen, scheint sogar das Kleinhirn besonders bevorzugt: Kopfschmerz, Betäubung, Stupor, Schwindelanfälle finden sich häufiger wie von anderen Localitäten erwähnt. Die Raumbeengung mit ihren hier besonders wichtigen Folgen (vergl. S. 320), welche schon eine geringe Anschwellung des Kleinhirns verursachen muss, erklärt hinreichend dieses Verhalten.

So zeichnet sich der Fall von Rayer durch ausgesprochene Allgemeinerscheinungen nicht nur, sondern auch durch eine Reihe von indirecten Herdsymptomen aus; die unter den Vierhügeln gelegene Region der Augenmuskelkerne, die Oblongata und der obere

Theil des Rückenmarks (Parese der Nackenmuskeln) standen sämmtlich im Wirkungsbereich des Abscesses.

Rayer nach Leven et Ollivier obs. 12. 40jähr. Frau, wird am 16. September aufgenommen. Beständiger Kopfschmerz, seit 8 Monaten Betäubung und Schwindelanfälle. Die Sprache ist erschwert. Die Antworten sind langsam und oft unterbrochen, der Kopf ist auf die Seite geneigt und wird schwer aufrecht erhalten, es besteht Ptosis und Verschluss der Augen, wie bei Photophobie. 20. September ausgesprochener Stupor. 25. September Coma, Pupillen erweitert und unbeweglich, Haut kalt, 28. September vollständige Resolution der unteren Extremitäten. Tod am folgenden Tage.

Section. Das Grosshirn gesund, in der rechten Kleinhirnhemisphäre eine mit Eiter erfüllte Höhle.

Die beiden folgenden Beobachtungen zeigen, dass auch hinsichtlich der Störungen des Sehvermögens dem Kleinhirnabscess oft eine ähnliche compressive Wirkung zukommt, wie dem Kleinhirntumor. Als Vermittelung dieser Wirkung muss der begleitende Hydrops der Ventrikel und directe Druck auf das Chiasma oder die Sehnerven, wie beim Tumor, betrachtet werden. Stauungspapille ist zwar hierbei, nach H. Jackson, noch nicht beobachtet worden, ich zweifele aber nicht, dass gerade auch Stauungspapille von hier aus besonders leicht zu Stande kommen wird.

Duplay nach Leven et Ollivier l. c. obs. 61. 40jähr. Mann, unvollständige linksseitige Hemiplegie, das Sehvermögen nimmt rapide ab, nach Ablauf von 10 Tagen unterscheidet der Kranke kaum die Gegenstände seiner Umgebung. Die rechte Kleinhirnhemisphäre ist in eine Eitertasche verwandelt.

Fauvel nach Leven et Ollivier l. c. obs. 23. 23jähr. Mann, am 27. Febr. aufgenommen. Kopfschmerz seit einem Jahre. Gesichtsausdruck stumpfsinnig, der Kopf unbeweglich, das Sehvermögen des linken Auges nimmt allmählich ab und schwindet bald ganz, Mouches volants vor dem rechten Auge, die Pupillen erweitert und schlecht reagirend. Die Kraft der linken Extremitäten nimmt ab. In den beiden letzten Monaten erlischt auch die Sehkraft des rechten Auges und die Blindheit wird vollständig. Sensibilität und Intelligenz waren intact geblieben. Coma, Tod ohne Convulsionen.

Section. Hühnereigrosse Eiterhöhle in der rechten Kleinhirnhemisphäre, die Sehnerven sind nicht verändert.

§. 62. Diagnose.

Die Diagnose hat sich wesentlich auf folgende Momente zu stützen: 1) Auf den Nachweis eines der bekannten ätiologischen Momente, also namentlich einer Ohreneiterung oder eines Trauma. Ein Gehirnleiden, welches sich im Anschluss an diese beiden Momente entwickelt hat, erweckt immer den Verdacht auf einen Abscess. Sind solche ätiologische Momente nicht nachweisbar, so ist der Abscess noch keineswegs ausgeschlossen. 2) Auf das Leiden des Allgemeinbefindens, besonders etwaiges Fieber oder Schüttelfröste und die bei längerem Bestande ganz gewöhnliche Abmagerung und krankhafte Gesichtsfarbe. 3) Auf die Eigenthümlichkeiten des Verlaufs, welcher meist subacut oder chronisch ist und eine in Schüben auftretende Progression erkennen lässt. Die verhältnissmässig freien Intervalle unterscheiden von Hirntumor, der eine mehr gleichmässige Progression besitzt, auch mehr mit subjectiven Beschwerden verknüpft ist. Die Stauungspapille ist beim Abscess sehr selten, beim Tumor sehr häufig. 4) Auf das Verhalten der Herdsymptome. Dieselben sind fast immer direct verursacht und können sich daher sehr selbstständig und unabhängig von Allgemeinerscheinungen entwickeln, was sonst nur noch von der chronischen Erweichung in demselben Maasse gilt. Der Lähmung geht häufig ein Stadium der Reizung voran. Die Herdsymptome weisen auf Läsion einer Grosshirnhemisphäre oder des Kleinhirns, nur äusserst selten auf Hirnschenkel, Pons und Oblongata. In den seltenen Fällen letzteren Sitzes sind einzelne Hirnnerven isolirt betroffen und so eine Hindeutung darauf gegeben, dass der Herd innerhalb der Gehirnsubstanz liegt, während bei Tumoren bekanntlich meist der an der Basis liegende Stamm und zwar in Gemeinschaft mit benachbarten Hirnnerven betroffen wird. Auch bei den Hirnnerven kann der Lähmung ein Stadium der Reizung vorangehen; bei den motorischen Nerven lässt dies auf Betheiligung des Kernes oder der centralen Faserung schliessen, da eine Contractur nicht peripheren Ursprungs sein kann. 5) Schliesslich ist oft die eigenthümliche Art, wie der lethale Ausgang eintritt, ein Anhaltspunkt für die Diagnose. Entweder beobachtet man die Symptome eines Durchbruchs in die Ventrikel. Plötzlich tiefe Bewusstlosigkeit, unter Umständen verbunden mit Jactation oder allgemeiner Resolution, Collaps und schwere Erscheinungen von Seiten der Athmung und des Pulses. Diese Wendung kommt überraschend, da der chronische Verlauf die Annahme einer Blutung ausschloss

und beim Tumor ähnliche Erscheinungen nur selten kommen oder bei gewissem Sitz (der hinteren Schädelgrube) beobachtet werden. Aehnlich verhält es sich, wenn ein Durchbruch an die Oberfläche zu allgemeiner citriger Meningitis führt. Auch hierbei treten stürmische Erscheinungen auf, die unter keiner anderen Annahme in das bisher mehr chronische Krankheitsbild hineinpassen. Auch ganz plötzlicher, unvermittelter Tod in einem Synkopeanfalle ist häufig beim Abscess beobachtet worden.

Die Differentialdiagnose ist in den acuten frischen Fällen gegen Meningealblutungen und gegen acute Meningitis zu stellen. Die Meningealblutungen, eine häufige Folge des Trauma's, machen in der ersten Zeit nach Einwirkung desselben ihre Haupterscheinungen. Diese bestehen meist in epileptischen Anfällen, oft vorwiegend einseitig, die in Serien auf einander folgen und bis zum Tode anhalten können. In diesen Fällen kommt es nicht zu einer Restitution des Bewusstseins, sondern das Coma, welches dem Trauma folgte, besteht bis zum Ende fort. Es liegt hier eine Einwirkung auf die Hirnrinde vor, sei es umschriebene Zerstörung derselben durch die Cerebrospinalflüssigkeit (vergl. oben S. 4), sei es der Druck des in die Pia oder in den Sack der Dura oder zwischen Dura und Knochen ergossenen Blutes. Beim Abscess dauert die Betäubung, die dem Trauma folgt, gewöhnlich kürzere Zeit an; es kommt zu Wiederkehr des Bewusstseins und selbst anscheinend vollständiger Restitution, und erst am 3. bis 5. Tage oder noch später stellen sich bedrohliche Erscheinungen ein, die übrigens selten oder nie zu Serien von epileptischen Anfällen führen dürften. Die Erscheinungen einer Meningitis können wirklich gleichzeitig mit einem Abscesse vorhanden sein, und in den frischen Fällen der Art ist das Bestehen der Abscesse überhaupt nicht zu diagnosticiren. Im Uebrigen ist zu bedenken, dass die nach Trauma oder Otitis erfolgende Meningitis stets eine citrige ist und dass diese gewöhnlich unter dem bekannten Schulbilde der Meningitis abläuft und zum Tode führt. Treten Remissionen oder eine Wendung zum Besseren ein, ist überhaupt das Bild der Meningitis nur ein unbestimmtes, wie es bei der tuberculösen Form häufig ist, so wird man sich gegebenen Falls für die Annahme eines Abscesses entscheiden müssen. Eine Differentialdiagnose zwischen Hirnabscess und Sinusthrombose ist kaum erforderlich, da letztere Krankheit mit der Meningitis die nächste Aehnlichkeit hat.

Für die Diagnose des Sitzes des Abscesses sind beim Hirnabscess gewöhnlich Anhaltspunkte vorhanden, welche bei den anderen Herderkrankungen fehlen. Sie beruhen in traumatischen Fällen auf der Erfahrung, dass der Abscess gewöhnlich in nächster Nachbarschaft der Schädelstelle, auf die das Trauma eingewirkt hat, liegt. In Fällen von Otitis interna und darauf folgender Abscessbildung ist der Sitz des Abscesses gewöhnlich entweder der Schläfelappen oder das kleine Gehirn, je nachdem die vordere oder hintere Fläche des Felsenbeines zum Ausgangspunkte für die Gehirneiterung wurde. Die Hirnabscesse sitzen mit Vorliebe im Marklager des grossen oder kleinen Gehirns, verhältnissmässig sehr selten in den Gebilden des Hirnstammes, welche dagegen der Lieblingssitz von Blutungen und Erweichungen sind. Die Verwerthung der Herdsymptome ist, da dieselben fast immer directe sind, verhältnissmässig einfach und bedarf keiner langen Auseinandersetzung. Wenige Andeutungen werden genügen. Die Hemiplegie kommt, wenn überhaupt, gewöhnlich durch eine Summation von Monoplegien zu Stande. Die Reihenfolge ist dabei gewöhnlich charakteristisch für den Ausgangspunkt. Schreitet der Abscess in einer Hemisphäre von hinten nach vorn vor, so überwiegt zuerst die Lähmung des Beines, die gesammte Sensibilität wird bald sehr stark betheiligt, zuletzt kommt das Faciolingualgebiet daran. Umgekehrt bei vorn, etwa im Stirnlappen sitzendem Ausgangspunkt wird zuerst das Faciolingual- oder Armgebiet betheiligt, das Bein folgt zuletzt. Ebenso wird sich oft die Progression von unten nach oben oder umgekehrt feststellen lassen.

§. 63. Prognose und Therapie.

Die Prognose ist stets zweifelhaft, meist infaust, da man die spontane Heilung eines einmal gebildeten Abscesses noch nie beobachtet hat. Die Lebensdauer kann jedoch noch längere Zeit, selbst Jahre betragen, und unmittelbare Besorgniss vor dem lethalen Ausgange ist immer nur zur Zeit der acuten Erscheinungen gegeben. Verhältnissmässig am günstigsten verlaufen solche Abscesse, welche auf irgend eine Weise freie Communication nach aussen gefunden haben und ihren Inhalt von Zeit zu Zeit entleeren können. Aber auch diese führen schliesslich zum Tode, und zwar oft dadurch, dass sich in der Nähe des

geöffneten Abscesses ein zweiter geschlossener etablirt. Nur die chirurgische Behandlung eröffnet günstigere Aussichten.

Die Therapie hat causale und symptomatische Indicationen zu erfüllen. In erster Hinsicht kommt nur eine einzige Maassregel ernstlich in Betracht, die Eröffnung des Abscesses nach vorgängiger Trepanation. In chirurgischen Fällen ist diese Operation häufig geübt und in einer Reihe von Fällen auch von Erfolg begleitet worden. Bei dem vorgeschrittenen Stande der heutigen Chirurgie unterliegt es keinem Zweifel, dass die Bedenken, die dennoch immer wieder gegen die Operation geltend gemacht worden sind, zum grossen Theil als beseitigt gelten können, so dass man sich nicht mehr darauf beschränken wird, nachweisbare Knochen-Depressionen und Absplitterungen zu entfernen, sondern die Verpflichtung hat, zu trepaniren, sobald die Allgemeinerscheinungen eine Eiteransammlung wahrscheinlich machen. Weder die Trepanation, noch die Spaltung der Dura können an sich als erhebliche Eingriffe betrachtet werden, sobald die antiseptischen Cautelen nicht vernachlässigt werden, und selbst ein diagnostischer Irrthum wird demnach ohne Consequenzen bleiben, da man dabei auf das gesunde Gehirn trifft, welches niemals einen Vorfall zu machen scheint. Auch die im Beginn oft noch circumscripte eitrige Meningitis lässt sich vielleicht auf diesem Wege zur Heilung bringen.

Mindestens eben so dringend ist natürlich die Indication zur Trepanation in Fällen sogen. idiopathischen Gehirnabscesses. Ich zweifele nicht, dass auch dieser in den meisten Fällen der Diagnose zugänglich ist, und habe gezeigt, dass die Eigenschaften, die den Herdsymptomen dieser Krankheit anhaften, die Diagnose des Sitzes ganz besonders erleichtern. Nichts desto weniger wird wohl meist die Mitwirkung eines erfahrenen Gehirnpathologen erforderlich sein, um Art und Ort der Krankheit mit der wünschenswerthen Sicherheit zu bestimmen. Dann möge man aber auch mit der Operation nicht zögern und furchtlos im Nothfall selbst auf die anscheinend gesunde Gehirnsubstanz einschneiden. Meist wird schon die Probepunction das gewünschte Resultat ergeben. Das kleine Gehirn, die Stammganglien, der Pons und die Oblongata dürften kaum jemals für die Operation erreichbar sein.

Die symptomatischen Indicationen werden sich nach den Symptomen richten, welche zu bekämpfen sind. Während der ganzen Dauer der Krankheit wird man auf den Zustand der Ernährung ein besonderes Augenmerk haben müssen, da die-

selbe bei den Eiterungen aller Art in Betracht kommt. Eine wichtige Aufgabe ist ferner das Fernhalten aller Schädlichkeiten, wie geistiger und körperlicher Arbeit, schlechter Luft, Erschütterungen des Körpers und besonders des Kopfes, das Verhüten von Kopfcongestionen etc. Für reichlichen Stuhlgang wird durch Abführmittel zu sorgen sein. Während der Exacerbationen werden die acuten Erscheinungen durch locale Blutentziehungen am Kopf, Eisapplication, locale Ableitungen, wie z. B. Blasenpflaster oder Einreibungen von Pockensalbe am Nacken u. dergl. m. bekämpft werden müssen. Ein Haupterforderniss der Behandlung wird absolute Ruhe in Bettlage sein. Besteht Ruhelosigkeit oder Jactation oder Schlaflosigkeit, so können mässige Dosen von Chloral, Morphium oder auch Kalium bromatum indicirt sein. In grösseren Dosen kann man Bromkalium gegen epileptische Anfälle anwenden.

V. Abschnitt.

Die sclerotischen Processe.

---

§. 64. Anatomischer Befund.

I. Die sclerotischen Herde des Gehirns bilden in den typischen Fällen der sogen. multiplen inselförmigen Sclerose graue oder graurothe, gelatinös durchscheinende, scharf begrenzte Flecke von knorpelähnlicher Consistenz und unter dem Messer knirschend. Sie sitzen mit Vorliebe in der weissen Substanz, welche die Wand der Hirnventrikel bildet, und erstrecken sich hier auf das Ependym; sie sind aber nicht an die weisse Substanz gebunden, sondern können auch an beliebigen Stellen der grauen Substanz auftreten oder zum Theil in grauer, zum Theil in weisser Substanz sitzen. Ueberhaupt ist ihr Sitz ein beliebiger, ebenso variirt ihre Zahl und Grösse. An der Decke der Ventrikel und besonders in der Masse des Balkens findet man sie häufig sehr umfangreich, einen grossen Theil dieser Gebilde ersetzend. Es kommt auch vor, dass anscheinend ein einziger grösserer Herd im Marklager einer Hemisphäre betroffen wird. Ausser diesen grau durchscheinenden, sogleich auffallenden Stellen findet man gewöhnlich an verschiedenen untereinander nicht zusammenhängenden Stellen eine Consistenzvermehrung der Hirnsubstanz ohne auffällige Verfärbung derselben. Dieselbe vermehrte Festigkeit trifft man in der Regel über grössere Strecken des Rückenmarks verbreitet an, oft auch an der Oblongata. Meist werden auch an diesen Orten gelatinös durchscheinende graue Flecke angetroffen, die indessen nur den kleinsten Theil der Region der Consistenzvermehrung ausmachen. Letztere äussert sich auch darin, dass die Substanz des Rückenmarkes nicht in der gewöhnlichen Weise über den Querschnitt hervorquillt,

sondern eine glatte Fläche mit scharfen senkrecht abfallenden Kanten bildet. Werden grössere graue Flecke gefunden, so beobachtet man meist eine narbige Einziehung der Hirnsubstanz an dieser Stelle, der graue Fleck bietet einen kleineren Umfang als die Hirnsubstanz, die er ersetzt. An den kleineren Flecken ist diese narbige Schrumpfung weniger auffällig. Die Form der Flecke ist unregelmässig, am Rückenmark und am Stamm des Sehnerven häufig halbmondförmig oder sectorenförmig einspringend, so dass die grössere Ausdehnung des Fleckes der bindegewebigen Hülle zugekehrt ist.

Diesen typischen Fällen stehen andere gegenüber, wo nirgends eine graue Verfärbung zu finden ist, sondern sich nur an einer oder mehreren Stellen eine auffallend feste Consistenz findet, bisweilen mit Beimischung eines gelblichen Farbentones. Handelt es sich um Theile, die eine bestimmte feinere Zeichnung besitzen, so tritt dieselbe nur undeutlich oder gar nicht hervor. Auch die äussere Form eines Gehirntheiles, welcher diese Consistenzvermehrung aufweist, kann verändert sein in Folge der ungleichmässigen narbenartigen Einziehung; so können die beiden Sehhügel in verkleinerte, feste, höckerige Massen umgewandelt sein, die Lageverhältnisse ihrer einzelnen Gebiete vielfach verschoben und ihre Erkennung sehr erschwert sein.

Andere Male zeigt sich die auffälligste Veränderung an einer bestimmten Stelle des Ependyms, ependymaere oder periependymäre Sclerose; so findet man z. B. eine bindegewebige Narbe an der unteren Spitze des 4. Ventrikels, wo derselbe in den Centralkanal des Rückenmarks übergehen soll, und die Niveauverschiedenheiten, die normaler Weise hier bestehen, durch den narbigen Process ausgeglichen und verwischt.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass es sich in allen diesen Fällen um einen chronisch entzündlichen Process handelt mit dem Ausgange in bindegewebige Schwielenbildung. Die grauen Flecke erweisen sich als solches neugebildetes Bindegewebe und bestehen meist aus welligen Zügen sehr feiner Bindegewebsfibrillen. An ihrer Stelle ist die Nervensubstanz meist vollständig verloren gegangen, es kommt aber, besonders im Rückenmark, auch vor, dass nur das Nervenmark verloren gegangen ist, die Axencylinder aber ihrer Mehrzahl nach erhalten zu sein scheinen (Charcot, Leyden). Nach den Rändern zu tritt das Binde-

gewebe mehr in eine unregelmässig netzförmige Anordnung, man begegnet hier Fettkörnchenzellen und zahlreichen freien Fettkörnchen, welche stellenweise auch zu stärkeren Tropfen confluiren. Ferner findet man kleine Herde von Rundzellen, förmliche kleine Entzündungsherde und auch Blutungen in das Gewebe. Die Grenzen des Herdes verlieren sich bei mikroskopischer Betrachtung ganz allmählich in das Gesunde, schon in der Zone des maschigen Netzwerkes findet man zahlreiche erhaltene Nervenfasern, zum Theil auch auffallend starke freie Axencylinder, die hypertrophischen Nervenfasern. Die Gefässe innerhalb der sclerotischen Flecke und noch in der Nachbarschaft zeigen verdickte sclerotische Wandungen, und ihr Lumen erscheint in Folge dessen verengt.

Die Bildung von Granulationsgewebe und fettigen Zerfall der Nervenfasern findet man nicht nur in Verbindung mit den bindegewebig entarteten Partien, sondern auch selbstständig hin und wieder in das Gewebe zerstreut, und ihr Ausgang scheint nicht blos der in Bindegewebsbildung zu sein, sondern oft auch in Rückbildung und einfache Resorption, denn man findet häufig kleinere und grössere Gewebslücken oder Cysten, Residuen von Erweichungen, deren Inhalt zur Resorption gekommen ist. Wie C. Friedländer*) gezeigt hat, besitzt das Granulationsgewebe ganz allgemein die Eigenschaft, in der Nähe befindliche Epithelschläuche zur Wucherung zu bringen, woraus adenoide, unter Umständen mit Krebs zu verwechselnde Bildungen resultiren. Bei der ependymären Sclerose wird in derselben Weise der Centralcanal des Rückenmarks oder das Epithel des 4. Ventrikels in Mitleidenschaft gezogen, man findet dann abgeschnürte Epithelschläuche oft in mehrfacher Zahl und kann der Täuschung unterliegen, dass man es mit congenitalen Verdoppelungen oder Ausstülpungen des Centralcanals zu thun habe.

Nicht selten trifft man bei kleineren Erweichungsherden in Folge von Gefässverstopfung auf einen sehr ähnlichen Befund, nämlich makroskopisch Schrumpfung und graue Verfärbung an der Stelle der Erweichung, unter dem Mikroskop neben den Zeichen des fettigen Zerfalles und hin und wieder Lückenbildung den Beginn eines maschigen und netzförmigen, stellenweise auch zu Bündeln angeordneten Bindegewebes, augenscheinlich also einen Process, welcher zur Vernarbung durch eine bindegewebige

*) Ueber Epithelwucherung und Krebs. Strassburg 1877.

Schwiele führt, während gewöhnlich nur einfache Lücken zurückbleiben. Derartige Erweichungen kommen multipel vor. Auch die Entwickelung einer periependymären Sclerose am Boden des 4. Ventrikels im Anschluss an eine Gefässverstopfung (der Art. vertebralis) ist von Eisenlohr*) beobachtet worden.

Es besteht demnach unzweifelhaft eine innere Verwandtschaft zwischen den Erweichungen und dem sclerotischen Processe. Diese Annahme wird um so wahrscheinlicher, wenn man die Verhältnisse der acuten und chronischen Myelitis im Rückenmarke in Betracht zieht. Die acute Myelitis oder weisse Erweichung des Rückenmarks ist das vollkommene Analogon der Gehirnerweichung durch Gefässverstopfung, obwohl der Nachweis nicht zu führen ist, dass ihr wirklich eine Gefässverstopfung zu Grunde liegt; die chronische Myelitis, wo sie in Flecken auftritt, zeigt denselben Befund wie die Flecken der multiplen Sclerose. Zwischen beiden Formen bestehen klinisch die mannigfachsten Uebergänge. Ihre Verwandtschaft experimentell zu erweisen, ist Leyden**) gelungen, welcher bei Thieren Erweichungsherde im Rückenmark hervorbrachte und ihre allmähliche Umwandlung in sclerotische Flecke oder Herde chronischer Myelitis beobachtete.

II. Unter diesem Gesichtspunkte reihen sich die strangförmigen Sclerosen dem klinischen Bilde der multiplen inselförmigen Sclerose mit innerer Verwandtschaft an. Seien diese nun Folge einer Leitungsunterbrechung oder primär in der Bahn selbst localisirt, so ist ihr Befund zunächst auch der des fettigen Zerfalls und erst später wuchert das Bindegewebe und führt bald zu einer Verdickung der schon normal vorhandenen Bindegewebssepta, bald zu dem gleichmässig grauen Schwielengewebe mit in Zwischenräumen eingestreuten, vereinzelten, normal erhaltenen oder auch hypertrophirten Nervenfasern. Die in dem Processe liegende Verwandtschaft kommt auch darin zur Erscheinung, dass die Neigung zur multiplen Localisation auch der strangförmigen Sclerose anhaftet. Am bekanntesten ist in dieser Hinsicht die Theilnahme des Sehnerven bei der grauen Degeneration der Hinterstränge, der Tabes dorsalis; es ist aber nicht nur der Sehnerv, sondern häufig auch die sensible Quintuswurzel, Vaguswurzeln und

*) Arch. f. Psych. IX. S. 24.
**) Arch. f. Psych. VIII. S. 761.

die Wurzeln des Acusticus und der Augenmuskelnerven, welche selbstständig von demselben Processe befallen werden. Im Gebiet der Spinalnerven ist bekanntlich die Complication mit umschriebenen Muskelatrophien nicht selten. Im Anschluss an die secundäre Degeneration der Pyramidenbahn entwickeln sich hin und wieder chronisch myelitische Herde und Strangdegenerationen auch in den übrigen Theilen des Rückenmarkes*) und zur selbstständigen Erkrankung der Pyramidenbahn, wie sie manchen Fällen der sogenannten spastischen Spinalparalyse zu Grunde zu liegen scheint, gesellt sich ebenfalls hin und wieder die Neuritis optica, bald einseitig, bald doppelseitig, der Beweis für eine selbstständige Entzündung des Sehnerven, die später in Atrophie übergehen kann; der anatomische Befund am Sehnerven ist dann wieder derselbe wie bei primärer grauer Degeneration. Uebrigens ist die multiple Localisation nicht nur eine Eigenschaft der chronischen Myelitis, etwas Aehnliches wird vielmehr auch bei der acuten Myelitis beobachtet. Denn es ist in neuerer Zeit mehrfach gesehen worden, dass eine Neuritis optica zu einer schon bestehenden acuten Myelitis dorsalis oder cervicalis hinzutrat, ohne dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen beiden Entzündungsherden angenommen werden konnte.

Die secundäre Degeneration betrifft folgende Bahnen: Den Pyramidenstrang Charcot's, identisch mit der Pyramidenbahn Flechsig's, functionell mit der von uns unterschiedenen halbseitigen Willensbahn; die Goll'schen Stränge im Rückenmark; die directe Kleinhirnseitenstrangbahn von Flechsig; endlich nach einigen neueren Beobachtungen auch die Schleifenschicht (C. Friedländer**], P. Meyer***]). Da die Schleifenschicht zu einem Theile aus dem Sehhügel entspringt, so kann sie in einer Notiz Charcot's†) gemeint sein, in welcher dieser Autor einen sclerotischen Streifen in der oberen Etage des rechten Hirnschenkels nach Sclerose des hinteren Drittels des gleichseitigen Thalamus opticus erwähnt. Von diesen Bahnen degeneriren die Pyramidenbahn absteigend, die Ernährung ihrer Fasern hängt also von ihren Ursprungszellen in der motorischen Region der Grosshirnrinde ab; der Goll'sche Strang

*) Vergl. Charcot Leçons. Progrès méd. 11. 1880.

**) Bei Homén. Virchow's Arch. 88. Bd.

***) Arch. f. Psych. XIII. S. 63.

†) Gazette médicale 36. 1873. Société de biologie.

und die directe Kleinhirn-Seitenstrangbahn degeneriren aufsteigend und für den Goll'schen Strang scheint es nachgewiesen, dass seine Fasern in den Spinalganglien ihre Ernährungscentren haben, während für die directe Kleinhirnseitenstrangbahn die Zellen der Clarke'schen Säulen wahrscheinlich dieselbe Rolle haben; endlich die Schleifenschicht scheint z. Th. in aufsteigender, z. Th. in absteigender Richtung zu degeneriren und es fehlt hier noch an ausreichenden Untersuchungen. In diesen Bahnen ist die secundäre Degeneration die Folge jeder Leitungsunterbrechung, sie betrifft nur die von der Unterbrechung betroffenen Fasern und beginnt nach neueren Untersuchungen*) schon vom 10. bis 14. Tage ab, zunächst in der Nähe der Unterbrechung. Dass sie nach langem Bestehen in ein sclerotisches Gewebe umgewandelt wird, ist schon oben erwähnt worden.

III. Unter dem Namen Sclerose werden auch herdartige Veränderungen ganz anderer Art als die bisher beschriebenen am Gehirne verstanden, die richtiger als umschriebene Atrophien bezeichnet würden. Grössere Bezirke einer Hemisphäre, mitunter sogar eine ganze Hemisphäre, meist nur ein oder mehrere Lappen oder bestimmte Windungsgruppen in denselben sind nach allen Richtungen verkleinert und geschrumpft, dabei ist die Consistenz bedeutend vermehrt, bis zum Lederartigen, und die Farbenunterschiede, durch die sich normaler Weise die verschiedenen Gehirntheile unterscheiden, sind verwischt. Die Marksubstanz hat dabei meist einen gelblichen Ton, die Rindensubstanz dagegen ist weisslich und nur sehr wenig von der Marksubstanz unterschieden. Die normale Configuration der Windungen kann dabei erhalten geblieben sein, nur sind alle Verhältnisse verkleinert; andere Male sind nur Rudimente der ursprünglichen Windungsanlage erhalten, oder die Windungen scheinen ausgehöhlt, nur ihre äussere Schale erhalten und in Folge ihrer Hohlheit zusammengeklappt und in vielfache Windungen zusammengelegt, kurz, es bestehen alle Uebergänge zwischen einer dem äusseren Anschein nach erhaltenen Textur und einem wirklichen Substanzverlust, bei dem nur die äussere Schale

*) Cf. Kahler u. Pick, Arch. f. Psych. X. S. 328. Pitres, Progrès méd. 7. 1880. Kusmin, Wien med. Jahrb. 1882. C. Friedländer bei Homen Virch. Arch. 88. Bd.

des betreffenden Lappens erhalten geblieben und bis auf einen geringen Umfang collabirt ist. Die stärksten Grade dieser Veränderung pflegt man unter die Hirndefecte zu rubriciren, die geringeren Grade aber werden vorzugsweise als Sclerosen eines Hirnlappens bezeichnet. Es ist selbstverständlich, dass dieser Befund mit dem sclerotischen Process nur eine ganz äusserliche Aehnlichkeit hat. Man hat es hier vielmehr mit einem wirklichen Narbengewebe zu thun, also mit den Spuren eines vollkommen abgelaufenen Krankheitsprocesses, der entweder im frühen Kindesalter oder, was häufiger ist, schon im foetalen Zustande acquirirt war. Von den Krankheitsvorgängen, die hier in Frage kommen, hat man nur sehr ungenügende Kenntnisse, weil die Fälle, welche später zu der beschriebenen Form der Sclerose werden, eigentlich Heilungen sind und daher während des floriden Krankheitszustandes nur zufallsweise zur Section gelangen. Ganz besonders gilt dies für die hierher gehörigen Gehirnkrankheiten der intrauterinen Zeit, denn die Lebensfähigkeit der Früchte pflegt nur bei sehr ausgedehnten Gehirnveränderungen beeinträchtigt zu sein. Doch kann man soviel mit einiger Sicherheit aussagen, dass es sich immer um Formen der Gehirnerweichung handelt. Ein Theil dieser Hirnerweichungen scheint mit Sicherheit auf begleitende Meningitis zurückgeführt werden zu können, wobei die Meningitis heilt und die Erweichungszone den sclerotischen Gehirntheil bildet. Von den Erweichungsherden der Erwachsenen unterscheidet sich diese Erweichungsform des kindlichen und foetalen Alters dadurch, dass ausschliesslich das nervöse Parenchym und auch dieses oft nur zum Theil der Nekrose anheimfällt, dass das Gliagewebe dagegen, in das sie eingebettet sind, erhalten bleibt. Dies ist entweder vollkommen der Fall, oder es wird nur in mässigem Grade betheiligt, oder in einem an sich zwar erheblichen, aber im Verhältniss zum nervösen Parenchym doch viel geringeren Grade. Dieselbe gradweise Abstufung macht sich am Nervengewebe geltend, so dass es noch zu einem Theile erhalten ist, wenn die Stützsubstanz vollkommen verschont blieb, und ganz untergegangen nur in den Fällen zu sein pflegt, wo auch die Stützsubstanz beträchtlich reducirt ist. Wahrscheinlich kommen hier auch Unterschiede der Entstehungszeit in Betracht, und es dürfte von wesentlicher Bedeutung sein, ob das eigentlich nervöse Parenchym schon vollkommen differenzirt oder noch unentwickelt ist zur Zeit, wo die Gehirnkrankheit ein-

setzte. Beim Erwachsenen sind analoge Befunde einer Nekrose, die sich auf das nervöse Parenchym beschränkt, bisweilen an der Hirnrinde gemacht, und auch hier stellen sie den geringeren Grad einer herdförmigen Erweichung vor (vergl. Bd. II, S. 111). So findet man sie in der nächsten Umgebung eines eigentlichen Erweichungsherdes; bei einem von Munk operirten Hunde fand ich dasselbe in grosser Verbreitung, das heisst vollkommenes Fehlen der Ganglienzellen in anscheinend gut erhaltenen Rindenpartien; hier hatte sich von der Operationsstelle aus eine Meningo-Encephalitis entwickelt. Aehnlich ist der Befund in einem von Westphal*) mitgetheilten Fall, wo der Hinterhauptslappen in dieser Weise betroffen war und Hemiopie bestand. Es ist schon erwähnt, dass die geschilderte Sclerose bisweilen über eine ganze Hemisphäre verbreitet ist. Ist dies nicht der Fall, so ist zwar der verschont gebliebene Rest der Hemisphäre anscheinend normal, jedoch im Vergleich zur anderen Hemisphäre ganz gewöhnlich ebenfalls zurückgeblieben. Es besteht also gewöhnlich eine Atrophie geringeren Grades an der ganzen befallenen Hemisphäre. Ausserdem findet man Sclerose eines Hirnlappens oder in noch grösserer Verbreitung oft zusammen mit grösseren Gehirndefecten, entweder nur in der nächsten Nachbarschaft derselben, oder ebenfalls in grosser Verbreitung. In diesen Fällen hat man wahrscheinlich neben einander die verschiedenen Grade der Erweichung, von denen der eine zu totalem Schwunde des ganzen Gewebes, der andere nur zum Schwunde seiner wesentlichsten Bestandtheile führte.

Die Veränderungen an den grossen Ganglien etc. sind in einer Reihe von Fällen als gleichzeitige Effecte derselben Krankheit anzusehen. In einer anderen Reihe von Fällen liegen offenbar secundäre Veränderungen, abhängig von der ursprünglichen Erkrankung des Hirnmantels vor. Das Studium derartiger secundärer Veränderungen hat ein grosses principielles Interesse, nachdem v. Gudden gezeigt hat, dass die functionell zusammenhängenden Theile durch Wegnahme bestimmter Gegenden des Hirnmantels in einer gesetzmässigen Weise zur Atrophie gebracht werden. Jedoch sind die vorliegenden Beobachtungen meist älteren Datums und daher die Angaben über die betroffene Localität im Gebiete des Hirnmantels durchaus ungenügend. So geht aus den an sich zwar

*) Charité-Annalen VII. Jahrgang 1882.

sehr werthvollen und verdienstlichen Zusammenstellungen von Turner und J. Cotard zwar das zur Evidenz hervor, dass partielle Atrophien oder Sclerosen einer Grosshirnhemisphäre häufig die Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre zur Folge haben, und es scheint auch soviel sicher, dass dies ausschliesslich von der Localisation des Gehirndefectes abhängt; mir ist es aber trotz sorgfältiger Durchsicht der mitgetheilten Fälle nicht gelungen, zu einer Ansicht darüber zu gelangen, welche Localitäten befallen sein müssen, um diese Wirkung zu äussern. Jedoch scheint ein nothwendiges Mittelglied die secundäre Atrophie des Hirnschenkels der befallenen Hemisphäre zu sein. Eine besondere Aufmerksamkeit wird fernerhin auch die Frage verdienen, ob überhaupt und bei welchem Sitze der partiellen Atrophie die Ganglien des Streifenhügels, der Linsenkern und Schweifkern, in secundäre Mitleidenschaft gezogen werden; nach Versuchen v. Gudden's*) bleibt Wegnahme einer Hemisphäre auf die Ganglien des Streifenhügels ohne Einfluss, was ganz im Einklange steht mit dem Resultate der anatomischen Untersuchung, wonach diesen Ganglien nicht eine subordinirte, sondern eine coordinirte Stellung zu den übrigen Theilen des Hirnmantels zukommen würde. Eine secundäre Atrophie des Sehhügels ist bei partieller Gehirnatrophie häufig notirt, ohne dass auch hier die Ausgangsorte anatomisch genau festzustellen wären; nach Wegnahme einer Hemisphäre beobachtete v. Gudden die Atrophie des Sehhügels ganz regelmässig. In den meisten Fällen partieller Gehirnatrophie ist eine Verschmälerung des betreffenden Hirnschenkels und der gleichseitigen Brückenhälfte vermerkt, in vielen Fällen auch ausdrücklich der Befund einer grauen Verfärbung als Ausdruck einer secundären absteigenden Degeneration beschrieben, etwas Genaueres über die betroffenen Bahnen lässt sich aber daraus aus den oben angegebenen Gründen kaum entnehmen; indessen scheinen die Flechsig'schen Pyramidenbahnen in diesen Fällen immer mit inbegriffen zu sein.

§. 65. Symptomatologie.

I. Multiple inselförmige Sclerose. Aetiologie. Die Ursachen des sclerotischen Processes sind zum grossen Theile noch unbekannt. Schreck und deprimirende Gemüths-

*) Arch. f. Psych. II.

bewegungen, Erkältung, Trauma, endlich Ueberanstrengungen gewisser Muskelgruppen, die dann zuerst von der ausbrechenden Krankheit betheiligt werden, können als festgestellte Ursachen gelten. Besser bekannt, aber freilich nur auf vereinzelte Sectionsbefunde gestützt, ist die Wirkungsweise der acuten Infectionskrankheiten, besonders der Pocken und des Typhus, in deren Gefolge klinische Bilder, die dem sclerotischen Processe zuzurechnen sind, öfter gesehen worden sind. Ein kleiner Theil der Fälle scheint auf Syphilis zu beruhen. Das Alter hat einen entschiedenen Einfluss, indem mit Vorliebe jugendliche Personen befallen werden, so dass die Krankheit schon nach dem 30. Jahre nur selten, nach dem 40. Jahre gar nicht mehr einzusetzen pflegt; überwiegend häufig werden Frauen befallen (Charcot, Leçons I). Man wird indessen gut thun, diese Angaben nur auf den von Charcot geschilderten Krankheitstypus zu beziehen.

Die Allgemeinerscheinungen, welche der multiplen Sclerose zukommen, sind bei derselben nicht constant, sondern entweder durch die grosse Verbreitung des Processes oder die Eigenthümlichkeit des Sitzes oder durch eine secundäre Atrophie des ganzen Gehirnes bedingt. Auf der Verbreitung über einen grossen Theil des Gehirns oder secundärer Atrophie beruht der Schwachsinn, welcher vielen Fällen schon zeitig, den meisten erst in ihren späteren Stadien anhaftet. Er äussert sich meist nur in einem kindlichen, geistig zurückgebliebenen, beschränkten Wesen bei vollständig erhaltener Besonnenheit und formaler Denkfähigkeit. Der Charakter ist meist beeinflusst, auf geringe Anlässe pflegen grosser Jähzorn oder grosse Wuthausbrüche oder Neigung zum Weinen aufzutreten, die Selbstbeherrschung ist vermindert. Nur selten erreicht die Intelligenzstörung höhere Grade, und zwar wenn das Leiden schon sehr frühzeitig aufgetreten ist und die Entwicklung des Gehirns gestört hat. Ausserdem in den seltenen Fällen eines rascheren Verlaufes. Epileptische und apoplectiforme Anfälle, ebenso Synkopeanfälle treten während des langen Verlaufes vereinzelt, mit grossen Intervallen dazwischen, ganz gewöhnlich auf. Die epileptischen beruhen meist auf Ergriffensein der Hirnrinde, sie können das einzige Symptom einer bestehenden Krankheit überhaupt sein, in Fällen, wo man die sogen. idiopathische, d. h. die Epilepsie als Neurose vor sich zu haben glaubt. Die Sclerose des Ammonshorns hat wohl diese Bedeutung. Die

Entstehungsweise der sogen. apoplectiformen oder Ohnmachtsanfälle ist noch nicht genügend zu übersehen. Sie sind meist von passagerer Hemiplegie begleitet und können eine herdförmige Blutung oder Erweichung vortäuschen, unterscheiden sich jedoch nach Charcot dadurch, dass sie wie die sogen. paralytischen Anfälle (vergl. den Abschnitt über progressive Paralyse) von 12—24 stündiger Temperatursteigerung gefolgt sind. Auch der Puls ist dabei stark beschleunigt und das Aussehen meist congestionirt und fieberhaft. Die Synkopeanfälle beruhen auf der Mitbetheiligung der Oblongata und sind von entsprechenden Störungen der Respiration und Circulation begleitet. Das Schwindelgefühl, welches selbstständig und unabhängig von Augenmuskellähmungen schon im Anfang der Krankheit auftreten kann, muss ebenfalls den Allgemeinerscheinungen zugerechnet werden.

Die Herderscheinungen zeichnen sich im Allgemeinen dadurch aus, dass sie zuerst nur wenig ausgeprägt sind, es sind mehr Paresen oder Abstumpfungen der Sensibilität als wirkliche Lähmungen und Anaesthesien. Damit gehen vielfach Reizerscheinungen Hand in Hand. Hierher gehört das Zittern im motorischen Gebiete. Eine ausgezeichnete Analyse dieses Symptomes verdanken wir Charcot. Das Zittern ist ausschliesslich an willkürliche Bewegungen und gemüthliche Erregungen gebunden, es kann auf Momente durch den Willen unterdrückt werden, nimmt aber bei Anstrengungen gewöhnlich grössere Excursionen an; die ursprüngliche Richtung der Bewegung wird dabei nicht verlassen, so dass mit den ganz regellosen Zuckungen der Chorea keine Aehnlichkeit besteht; bei vollständiger Ruhelage und im Schlafe hört es ganz auf. Seine Verbreitungsweise ist zwar im Anfang verschieden, doch ist es später häufig im Gebiete der ganzen willkürlichen Musculatur vorhanden, und auch der Kopf ist davon nicht ausgenommen. In der Sprache macht es sich als meckernder oder vibrirender Beiklang besonders beim Aussprechen der Vocale geltend, bei den Augenmuskeln äussert es sich als Nystagmus. Der letztere kann zwar auch in anscheinender Ruhe der Augen fortbestehen, vielleicht aber nur deshalb, weil eine wirkliche Ruhestellung der Augen im wachen Zustande nicht zu erreichen ist. Uebrigens ist Nystagmus auch ohne sonstiges Zittern häufig vorhanden. Geringere Grade des Nystagmus treten am besten beim Augenspiegeln hervor, wobei das Bild der Papille rythmisch hin und her schwankt. Beim Schreiben wird das Zittern schon sehr zeitig

störend und deshalb wahrgenommen; statt des einfachen Haar- oder Grundstriches entsteht eine mit sehr kleinen Zacken, den Zitterbewegungen entsprechend, versehene Linie, und besonders die Betrachtung mit der Loupe lehrt, dass das Zittern sehr rasch, in kleinen Excursionen und dabei mit grosser Regelmässigkeit hinsichtlich der Richtung stattfindet. Ein ähnliches Zittern kommt noch vor bei Paralysis agitans, dabei ist es jedoch coordinirter und bringt Bewegungen zu Stande, wie die des Geldzählens, welche schon sehr complicirt sind; es ist dann auch meist auf bestimmte Muskelgruppen, so des Daumens und einzelner Finger beschränkt, wenigstens im Anfange, wo eine Verwechselung am leichtesten wäre; der Kopf bleibt bei Paralysis agitans immer frei. Das alcoholische Zittern ist nicht so regelmässig wie das der Sclerose, und es ist stets das veranlassende Moment nachweisbar. Dasselbe gilt für das Zittern durch Tabakmissbrauch, die chronische Nicotinvergiftung. Wie bei Alcohol- und Tabakmissbrauch verhält sich auch das Zittern bei progressiver Paralyse. Im Uebrigen kommt es auch sowohl bei letzterer Krankheit als den verschiedensten Herderkrankungen des Gehirns und Rückenmarks vor als Zeichen einer beginnenden Lähmung und bei Nachlass einer Lähmung in dem Maasse, als sich die Beweglichkeit wieder einstellt. In dem letztgenannten Falle hat es eine ähnliche Bedeutung wie bei der Sclerose und beruht meist auf denselben anatomischen Vorgängen, nämlich einer secundären Veränderung im Gebiete der vorher nicht leitungsfähigen Bahn. Auch das Zittern der Sclerose hört auf, sobald die Lähmung vollständig geworden ist. Die Gesichtsmuskulatur bleibt von einem eigentlichen Zittern meist frei, dafür macht sich eine gewisse Incoordination der Bewegungen geltend, die an das Bild der Chorea erinnert. Die Bewegungen geschehen übertrieben und gewaltsam, die Mimik ist grotesk und verzerrt, es findet Gesichterschneiden statt. Hand in Hand mit dem Zittern geht eine Unbeholfenheit, Schwerfälligkeit und Langsamkeit der Bewegungen, die stetig zunimmt, bis eigentliche Lähmungen nachweisbar sind. Im Gebiet der Extremitäten sind diese Lähmungen gewöhnlich mit einer gewissen Starre verbunden, leichteren Graden der Contractur, welche zwar vielfach, wie bei den feineren Bewegungen der oberen Extremität die Functionsstörung noch stärker machen, zum Theil aber auch, so besonders bei den unteren Extremitäten von Nutzen sind und die Lähmungen weniger schädlich machen, indem die Gelenke in bestimmten Stellungen fixirt werden und dadurch eine

gewisse Festigkeit der Beine für ihren Gebrauch als Stelzen erzielt wird.

Was die Verbreitungsweise der Lähmungen betrifft, so werden überhaupt mit Vorliebe zwei Gebiete befallen, das der unteren Extremitäten und das der Oblongata und des Pons. Daran reiht sich die grosse Vorliebe, mit welcher die Localisation im Sehnerven stattfindet. Alle drei Gebiete können gleichzeitig in gleichem Maasse ergriffen werden; es sind dies Fälle, welche verhältnissmässig rasch, nämlich im Laufe von wenigen Jahren verlaufen. Oefter gehen die Erscheinungen in einem Gebiete denen in den anderen lange Zeit voran und man kann darnach mit einem gewissen Rechte von einer aufsteigenden und einer absteigenden Form reden. Da in Wirklichkeit das Rückenmark fast immer mit ergriffen ist, so wird man richtiger bezüglich des Beginnens eine spinale und eine cerebrospinale Form unterscheiden, Nach dieser Eintheilung ist unzweifelhaft am häufigsten die spinale Form anzutreffen. Ihrem anatomischen Charakter nach nicht minder wie nach ihren klinischen Eigenthümlichkeiten besteht ihr Wesen in einer chronischen progressiven Myelitis. Sehr allmählich und von unmerkbaren Anfängen ausgehend stellt sich eine Schwäche, meist verbunden mit Steifigkeit, im Gebiete der unteren Extremitäten ein. Gewöhnlich befällt sie beide Beine ungleichmässig und kann in dem einen Beine schon weit vorgeschritten sein, während sie im anderen nur angedeutet ist. Die Sensibilität ist entweder gar nicht, oder nur in sehr geringem Maasse betheiligt, Blase und Mastdarm bleiben frei und die Potenz kann nicht nur unbeeinträchtigt, sondern selbst gesteigert sein. Nachdem es zu ausgeprägter Lähmung gekommen ist, sind meist auch in gewissen Muskelgruppen, wie in denen der Peronei oder der Crurales die Zeichen einer Kernerkrankung erkennbar, d. h. die Muskulatur ist atrophisch und ihre Reaction auf den faradischen Strom herabgesetzt. Dieser Befund steht in Beziehung zu der Eigenthümlichkeit des Processes, stellenweise die Nervenkerne, resp. die aus ihnen entspringenden Wurzelbündel zu ergreifen. Bei Fortgang der Erscheinungen kann die Lähmung beider Beine eine absolute werden, oder Blase und Mastdarm und die Potenz betheiligt werden, auch die Sensibilität leiden, je nach der an sich regellosen und willkürlichen Verbreitung des anatomischen Processes. Gewöhnlich sind um diese Zeit schon Symptome von Seiten des Gehirnes aufge-

treten, welche über die Natur der Krankheit Aufklärung geben. Am häufigsten ist es zunächst eine ein- oder doppelseitige weisse Atrophie der Sehnerven, welche bei der ophthalmoskopischen Untersuchung entdeckt wird. Die Functionsstörung der Sehnerven ist bei genauerer Untersuchung fast stets nachweisbar, sie braucht aber nicht so auffallend zu sein, dass sie dem Kranken bemerklich ist. In demselben Stadium der Krankheit können auch schon ausgeprägte Allgemeinerscheinungen von Seiten des Gehirns vorhanden sein, sie bestehen in Intelligenzstörungen und zwar in den geringeren Graden nur Gedächtnissschwäche und Interesselosigkeit, in den höheren Blödsinn mit vollständiger Unorientirtheit, Unreinlichkeit etc.

In der cerebrospinalen Form tritt der Intelligenzdefect oft schon sehr zeitig hervor. Der Beginn ist oft auch hierbei ein spinaler, aber er betrifft den Cervicaltheil des Rückenmarkes, so z. B. wenn Zittern erst eines Armes, dann bald auch des anderen Armes als Anfangssymptom auftritt. Gewöhnlich sind dann gleichzeitig gewisse Allgemeinerscheinungen sehr geringen Grades vorhanden, ein Kopfschmerz von geringer Intensität und Schwindelgefühl, beides sehr erträglich und mehr dadurch störend, dass es die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt. Demnächst wird häufig die Sprache verändert, sei es, dass die Stimme rauh und monoton wird, sei es dass die Eintheilung des Athems beim Sprechen erschwert ist und in Folge dessen coupirte Sprache oder Scandiren entsteht. Auch Nystagmus kann schon zeitig auftreten, ebenso verschiedene Augenmuskellähmungen. Die schwereren Bulbärsymptome, die das Bild der Duchenne'schen Krankheit constituiren, pflegen erst im späteren Verlaufe hinzuzutreten und dann nicht den gleichmässig progressiven Charakter dieser Krankheit zu haben, sondern zeitweilig stationär zu bleiben und erst nach sehr langer Dauer der Krankheit bedrohliche Erscheinungen zu machen. In den späteren Stadien der Krankheit kommt es fast immer zu ausgebreiteten Lähmungen spinalen Charakters, entsprechend dem gewöhnlichen Befunde ausgebreiteter Sclerose des Rückenmarkes.

Die Dauer der Krankheit beträgt fast immer*) mindestens mehrere Jahre, meist eine Zeit von 6—10 Jahren (Charcot). Die spinale Form hat im Allgemeinen den langsameren Verlauf. Nach

*) Eine Ausnahme macht das Beispiel auf S. 440.

Charcot kann man drei Perioden der Krankheit unterscheiden; die erste der langsamen Entstehung dauert oft 2 bis 6 Jahre, sie kann von Remissionen und selbst Intermissionen, die den Anschein einer Heilung erwecken, unterbrochen sein. Die zweite beginnt mit der Fixirung und Gebrauchsunfähigkeit der Unterextremitäten in Folge der starren Contractur, die Kranken werden bettlägerig. Die dritte Periode ist die der Endkrankheiten, wobei die Ernährung leidet, Decubitus sich ausbildet und gewöhnlich durch accessorische Krankheiten der Tod herbeigeführt wird; es sind vorwiegend Lungenaffectionen, und besonders häufig die Lungenschwindsucht.

Im Vorstehenden haben wir uns überwiegend an das Krankheitsbild gehalten, durch dessen Aufstellung sich Charcot ein bleibendes Verdienst erworben hat, und es nur soweit modificirt, als uns unerlässlich schien, um der Variabilität des anatomischen Befundes einigermaassen Rechnung zu tragen. Dieses Bild entspricht unzweifelhaft einer Reihe von Fällen, jedoch bei Weitem nicht der Mehrzahl; seine anatomischen Voraussetzungen sind, dass die örtliche Vertheilung der Herde immer ungefähr dieselbe ist, woraus sich das Freibleiben der Sensibilität, der Blasen- und Stuhlfunction, die Paraplegie mit Contractur u. dergl. mehr erklärt; dass ferner die Intensität des Processes innerhalb der einzelnen Flecke eine mässige ist, so dass überhaupt nicht oder erst nach sehr langem Bestehen eine vollkommene Leitungsunterbrechung resultirt und immer das Zittern der Lähmung vorangeht. In der Majorität der Fälle jedoch treffen beide Voraussetzungen nicht zu. Da die einzelnen Herde ganz beliebige Stellen nicht nur des centralen, sondern sogar auch des peripheren Nervensystems einnehmen können und oft genug die Leitung vollständig unterbrechen, so kommen die regellosesten Combinationen von Herdsymptomen jeden Grades zu Stande, und dass es dazu kommt, liegt gerade im Wesen der Krankheit organisch begründet. Es ist deshalb ganz unmöglich, ein Durchschnittsbild der Krankheit zu geben, welches alle Herdsymptome und ihre möglichen Gruppirungen berücksichtigt. Symptome der Tabes, der spastischen Spinalparalyse, der Hemiplegia spinalis, der Paraplegie mit oder ohne Sensibilitäts- und Sphincterenbetheiligung, endlich poliomyelitischer Natur sind die häufigsten spinalen Erscheinungen. Betheiligung des Opticus und der Augenmuskelnerven sind die häufigsten Symptome von Seiten des peripheren Nervensystems; endlich schwere Formen von

Geistesstörung, Schwachsinn und die mannigfaltigsten Symptome von Seiten der Oblongata sind die häufigsten Gehirnsymptome. Es giebt kein Herdsymptom, das immer da wäre; ein Beispiel hierfür ist das als charakteristisch betrachtete Zittern, welches mindestens ebenso häufig fehlt, als es da ist. Jedes beliebige Herdsymptom kann zu Anfang auftreten, und jedes beliebige kann sich als nächstes dazu gesellen. Charakteristisch ist nur die multiple Localisation in mindestens zwei verschiedenen Gebieten des Nervensystems, das Fehlen oder die Geringfügigkeit der Allgemeinerscheinungen und der so ungemein langsame, bei Betrachtung längerer Zeiträume jedoch unverkennbar progressive Verlauf.

Wenn die Multiplicität der Herde wegfällt, so bleibt dem Process noch die Eigenthümlichkeit des Verlaufes und die Abwesenheit von Allgemeinerscheinungen. So scheint in einigen seltenen Fällen die Oblongata der einzige befallene Ort gewesen zu sein. In einem Falle von Kniesling*) fand sich ein isolirter sclerotischer Herd von klein Haselnussgrösse in der linken Ponshälfte.

Die Symptome waren dem entsprechend linksseitige Abducens- und Facialis-, rechtsseitige Extremitätenlähmung, Zunge nach links, Sprache lallend, Stimme rauh, Speichelfluss. Die Intelligenz war ungestört, Sensibilitätsverhältnisse nicht erwähnt.

Zwischen Fällen derart scheint klinisch sowohl wie anatomisch ein Uebergang zu den Tumoren zu bestehen; der Fall von Hayem, Sclerose eines Schläfelappens, kann wohl so gedeutet werden. Verhältnissmässig häufig scheint als isolirte Erkrankung die Sclerose des Ammonshorns**), bald ein-, bald doppelseitig vorzukommen und als einziges Symptom Epilepsie zu bedingen, was leicht erklärlich ist, da wir die eigentlichen Functionen dieser Rindengegend noch nicht kennen. Jedoch hat ein Theil dieser Fälle wohl eine andere Bedeutung und muss eigentlich den partiellen Atrophien des Gehirns (vergl. S. 429) zugerechnet werden.

Hayem. Etude sur les diverses formes d'encéphalite. Paris 1868. Obs. 14 von Magnan. 40jähriger Mann litt seit 20 Jahren an Anfällen von Kopfschmerzen, seit 6 Jahren an epileptischen Anfällen, all-

*) Nach Canstadt's Jahresbericht 1845.

**) Vergl. darüber die sorgfältige Zusammenstellung der bekannten Fälle von Sommer, Arch. f. Psych. X. S. 631.

mählich Abnahme der Intelligenz. Seit einem Jahr erhebliche Demenz und arbeitsunfähig. Bei Aufnahme, 8 Tage vor dem Tode, weiss er weder Tag noch Monat. Heftiger Kopfschmerz, Sprachstörung, Zittern der Zunge, Lippen und Hände, unsicherer Gang; nach einem Anfalle blieb linksseitige Hemiplegie zurück, Tod in Folge sich häufender Anfälle.

Section. Sclerose, den ganzen rechten Schläfelappen einnehmend, an der Basis zur Seite der Brücke in Form eines eigrossen Tumors hervorspringend, den rechten Hirnschenkel und die rechte Hälfte der Brücke comprimirend. Reicht bis zum Seitenventrikel und begreift den äusseren und hinteren Theil des Corp. striatum in sich.

Der nächstfolgende eigene Fall, den ich mit meinem Freunde G. Salomon zusammen beobachtet habe, gehört klinisch sowohl wie nach dem leider nicht ganz vollständigen Sectionsbefunde unzweifelhaft zur multiplen Sclerose, zeigt jedoch Uebergänge zu den multiplen Erweichungen (vergl. S. 426) und ist überdies durch seinen abgekürzten Verlauf, der sich in Jahresfrist vollzog, höchst bemerkenswerth. Die verfärbte Stelle im Pons wurde mikroskopisch untersucht und ergab genau den gleichen Befund wie in frischeren sclerotischen Flecken.

Ein 44jähr. Rossarzt war vom 30. October bis 27. November 1876 an Geistesstörung behandelt worden, und zwar hatte er ein kurzdauerndes tobsüchtiges Stadium von solcher Heftigkeit, dass es fast an acutes Delirium erinnerte, durchgemacht, mit hochgradiger Angst, Vergiftungsideen, Nahrungsverweigerung und Abwehr jeder Annäherung, worauf dann sehr langsame Reconvalescenz eingetreten war. Er war als gebessert entlassen worden und hatte zu dieser Zeit noch Anklänge von Verfolgungsideen, will dann gesund gewesen sein. Februar 1877 bemerkte er, dass er leicht ermüdete, schlafsüchtig war, die Beine erschienen ihm schwer. Bald darauf trat rechtsseitige Ptosis, leichter Kopfschmerz an der linken Stirnhälfte, zuweilen Schwindelgefühl auf. Die Gehstörung nahm zu, bald wurde auch die Sprache etwas gestört und das Gehör nahm ab. Früher war Patient gesund, nie inficirt. Am 3. April 1877 in die Charité aufgenommen, bot er folgenden Status: Allgemeinbefinden ungestört bis auf Gefühl grosser Mattigkeit; Intelligenz und Besonnenheit gut, jedoch etwas Stumpfheit und Apathie. Von Herdsymptomen stark ausgesprochene Lähmung des rechten Oculomotorius in allen Zweigen. Beiderseits merkliche Schwerhörigkeit. Bedeutende Amblyopie des rechten, geringere des linken Auges. Parese des rechten Facialis in allen Zweigen, jedoch nur geringen Grades, Zunge deviirt etwas nach rechts. Hochgradige Parese beider unteren Extremitäten. Gang schwierig, etwas taumelnd, das Fussphänomen ist beiderseits hervorzurufen. Sprache schwerfällig und stockend.

In den nächsten Tagen Zunahme der Somnolenz und der Paraplegie, es stellt sich auch links Ptosis ein, Gesicht, Gehör, Sprache werden merklich schlechter. 16. April. Somnolenz hat zugenommen, jedoch keine Intelligenzstörung. Rechtsseitige Facialisparese hat zugenommen. Zunge zitternd, sonst wie früher. Gesichtsausdruck eigenthümlich starr und todt, mimische Bewegungen etwas ungeschickt, herabgesetzte Erregbarkeit der Rachengebilde, Lähmung beider Oculomotorii, des rechten complet, links etwas geringeren Grades jedoch ebenfalls sehr ausgesprochen und in allen Aesten. Beide Pupillen, besonders die linke erweitert, Lichtreaction geschieht träge und nur spurweise. Die Abducentes beiderseits frei. Beine können erhoben werden, keine Ataxie, Gang nur mit Unterstützung möglich, sehr unsicher und taumelnd, jedoch nicht atactisch. Sensibilität überall intact. 1. Mai. Gang ist schlechter geworden, ohne Hilfe ist Gehen und Stehen unmöglich. Klagen über Sehschwäche, dabei ist nur geringe Abnahme der Sehschärfe (auf $^3/_4$) beiderseits nachweisbar, ophthalmoskopisch keine Abnormität. Es besteht Accommodations-Lähmung. Sprache schwerfällig, langsam, lallend, in der Zunge fibrilläre Zuckungen und beginnende Atrophie. Patient verschluckt sich leicht und häufig. Gehör und Augenmuskellähmungen wie früher. Arme frei, Sensibilität ungestört. Geistig etwas stupide. In den nächsten Tagen nimmt Stupidität und Schlafsucht zu, Sprach- und Schlingstörungen ebenfalls, Patient lässt den Urin unter sich, Gang ganz unmöglich, besonders das linke Bein wird geschleppt. Die Ernährung wird schwierig in Folge der Schlingstörung. Sprache lallend, meist flüsternd. Patient reagirt nur auf sehr lautes Anreden. Sensibilität intact, Urin frei von Zucker und Eiweiss. 12. Mai. Ophthalmoskopisch beginnende weisse Verfärbung der rechten Papille. Gegen E n d e M a i deutliche Besserung, Patient wird aufgeweckter, Sprache besser, Gang mit Unterstützung wieder möglich, jedoch steif und mit Nachschleppen des linken Beines, besserte sich weiterhin noch mehr. Patient nimmt Theil und klagt sogar über Doppelsehen. 29. Juni. Spuren von Keratitis am rechten Auge, linke Pupille weiter als die rechte. 6. Juli. Keratitis fast geheilt. 8. J u l i. Gegen Mittag bemerkte Pt. plötzlich Taubheitsgefühl des linken Armes und Schwäche desselben, die Sprache wird undeutlich, das Schlingen erschwert. Nachmittags wird fast totale Lähmung des linken Beines, geringere, jedoch deutliche Schwäche des linken Armes constatirt, Gesicht schief durch Lähmung der Wangenäste des linken Facialis. Zunge weicht nach links ab. Totale Lähmung des linken Abducens, so dass jetzt eine associirte Lähmung der Augenbewegungen nach links hin besteht. Sensibilität ohne grobe Veränderungen. 10. Juli. Besteht die Combination doppelseitiger Facialislähmungen fort, rechts der Lidschluss unvollkommen und die Stirnäste betheiligt, was links nicht der Fall ist. Seitwärtsbewegungen der Augen nach rechts hin ziemlich vollständig, nach links hin aufgehoben, die übrigen Blickrichtungen wie früher, beiderseits erheblich beschränkt. Am linken Auge bisweilen nystagmusartige Zuckungen, Rad-

drehung scheint beiderseits aufgehoben. Zunge nach links deviirt, Mund nach rechts verzogen. Die Ptosis hat sich beiderseits gebessert, ebenso die Beweglichkeit nach unten, letztere besonders auf dem linken Auge. Pupille mittelweit, linke beträchtlich weiter, auf Licht erfolgt noch träge Reaction. 12. Juli. Rechte Pupille $2^1/_2$ Linie weit, linke Pupille 3 Linien weit, beide starr gegen jede Einwirkung. Keine Ptosis. Das Zurückbleiben der Augen nach links geschicht in derselben Weise bei monoculärer wie binoculärer Fixation. Schmerzempfindungen der linken Extremitäten, sowie der linken Gesichts- und Brusthälfte herabgesetzt. Bei intendirten Bewegungen zeigt die linke Gesichtshälfte, welche abwärts vom Auge im Ruhezustande deutlich glatter erscheint, ausgiebige und energische Bewegungen. Beide Facialisstämme gleich und normal erregbar. 17. Juli. Patellarreflex links etwas stärker. Achillessehnenreflex links ganz erheblich stärker als rechts. Zäher Widerstand bei Streckung des linken Armes, sonst keine Contracturen. Schmerzen im linken Bein und bei passiven Bewegungen des linken Armes. 19. Juli. Analgesie hat etwas abgenommen. Faradische Erregbarkeit auch an den linken Extremitäten vollkommen erhalten. 27. Juli. Linker Facialis mindestens wieder gleich gut wie der rechte, Zunge ist gerade, starke Speichelsecretion. Lidschluss rechterseits noch ebenso mangelhaft wie früher. Augenmuskeln unverändert. Gesichtsausdruck wieder freier. Beine erheblich besser. Sensibilitätsstörung hat sich ausgeglichen. 5. August. Ausgesprochene Atrophie, ziemlich circumscript, an der linken Zungenhälfte. Ende September wird Pat. wieder sehr theilnahmlos und schlafsüchtig, zuweilen unreinlich, reagirt oft selbst auf lautes Anrufen nicht. Gesicht hoch geröthet, gedunsen, blöder Ausdruck. Ueber die herabhängende Unterlippe fliesst gewöhnlich zäher Speichel. An der Stirn rechts, am Munde links ausgesprochnere Parese, bei mimischen Bewegungen jedoch kaum ein Unterschied. Die Respiration ist häufig von Aufblasen der Lippen und Sprengung ihres Verschlusses (Tabakrauchen) begleitet. Pat. bedient sich vorwiegend der rechten oberen Extremität. An der linken Schulter beträchtlicher Schwund des Deltoideus und Supraspinatus, ebenso merkliche Atrophie am linken Oberarm und Unterarm und des Thenar und Antithenar der linken Hand. Im Bereich der Atrophie zeigt sich langsame und träge Reaction gegen den Inductionsstrom sowohl bei direckter als indirekter Reizung. Torax ziemlich starr, wird in toto gehoben, Athemgeräusch leise, vesiculär. Herztöne sehr leise, aber rein. Radiales beiderseits eng, die linke etwas weiter als die rechte, von geringer Spannung. Ophtalmoskopisch zeigen sich die Gefässe der rechten Papille, besonders die Venen, etwas enger als die der linken. Anfang October ist Pat. öfter in der Nacht unruhig, will das Bett verlassen, fällt einmal aus dem Bette. 20. October. Psychisch unverändert, Pat. schläft sehr viel, ist häufig unreinlich. Gesicht geröthet und gedunsen, Ausdruck starr, viel Salivation. Rechtsseitige Facialisparese in allen Aesten ausgeprägt, links nur ein Herab-

hängen der Oberlippe beim Oeffnen des Mundes. Die Lippen werden nicht mehr aufgeblasen. Augenbewegungen haben sich sehr gebessert. Parese und ausgesprochene Atrophie des linken Armes. Untere Extremitäten ohne sichtbare Atrophie. Sensibilität ohne gröbere Störungen. Urin hell, nicht concentrirt, ohne Eiweiss und Zucker. 22. November. Patient stöhnt und murmelt viel vor sich hin, ist vollständig theilnahmlos. Beim Essen und Trinken verschluckt er sich sehr leicht, worauf Hustenstösse erfolgen. Ophtalmoskopisch beiderseits weisse Atrophie mit bedeutender Enge der Gefässe. Seit 3 Wochen starke Fieberbewegungen ohne objectiven Befund, seit einigen Tagen Decubitus, der am Kreuzbein ziemlich tief und verbreitet ist, an den Hacken und den Schultern beginnt. In den nächsten Tagen nimmt die Somnolenz zu und am 29. November tritt der Tod ein.

Section. Ziemlich magere Leiche, viele Decubitusstellen, Atrophie des linken Armes. Schädel sehr schwer bei nicht vermehrter Dicke, Dura straff, hinten weniger durchscheinend als normal, an der inneren Oberfläche der Dura lässt sich ein zartes, feines Häutchen abschaben. Pia über dem Scheitel stark getrübt und ödematös. An der Basis sammelt sich keine Flüssigkeit, im Sinus transv. beiderseits halb speckhäutiges Gerinnsel. An der Basis ist Pia durchscheinend, hie und da ein wenig ödematös, Gefässe nur wenig gefüllt. An den Arterien der Fossae Sylv. ebenso an den Artt. basil. und vertebr. zeigen sich partielle Verdickungen der Intima. Pons auffällig seitlich abgeplattet, beide Trigemini, besonders der rechte, haben eine partiell graue Farbe. Auffälligerweise sieht man gerade links nach innen zu vom Trigeminus bis zur Mittellinie eine unregelmässige, in der Querrichtung 1,5, in der Längsrichtung 0,5—0,7 cm betragende, durch bräunliche Färbung ausgezeichnete, atrophische Stelle. In beiden Oculomotorii eine graue Färbung, an den Optici nicht sehr evident. Pia lässt sich leicht abziehen, Gehirnoberfläche gleichmässig grau gefärbt, an den Windungen nichts Abnormes zu finden. In den Seitenhöhlen findet sich nur wenig klare, wässerige Flüssigkeit, Ependym der Ventrikel zeigt am Septum pellucid. beiderseits körnige Verdickung, die Körnchen sind ganz durchscheinend. Am rechten Thalam opt. etwa in der Mitte eine leicht sattelförmige Vertiefung. Die Schnittflächen durch die Hemisphären sind überall mässig feucht, mit mässigen Blutpunkten, alle Theile von guter Consistenz. Im äussern Gliede des linken Linsenkerns findet sich ein kleiner, hirsekorngrosser, bräunlicher Erweichungsherd. Der Einsenkung des Thalam. opt. entsprechend findet sich keine entsprechende Veränderung des Parenchyms, wohl aber im äussern Rande des Linsenkerns ein haselnussgrosser Erweichungsherd, innerhalb dessen man weissliche Hirnmasse sieht mit einzelnen Blutstreifen. Ependym des 4. Ventrikels noch körniger, als das der Seitenventrikel. Im linken Vorderlappen in der Marksubstanz eine schmale, lange hämorrhagische Narbe. Am Herzen ist nur bemerkens-

werth, dass am kleineren Segel statt der Chorda tend. ein Muskelbündel bis zur Klappe geht. In der rechten Lunge an der Spitze des Oberlappens fibrinöse Pneumonie, Bronchitis und Pleuritis. In den anderen Theilen, besonders der Spitze der linken Lunge starkes Oedem. Duplicität der rechten Niere.

Der Wechsel von Remissionen und Exacerbationen bei im Ganzen dennoch progressivem Verlauf macht sich, wie im vorhergehenden, so auch im folgenden Falle geltend. Der Verlauf von wenig mehr als zwei Jahren ist immer noch ein ungewöhnlich rascher.

F. Jolly, Ueber multiple Hirnsclerose. Archiv f. Psychiatrie. Bd. III. Eine Frau, die in ihrer Jugend scrophulös war, später wiederholt an Gesichtsrosen litt, in deren Gefolge sich eine leichte rechtsseitige Gesichtsatrophie ausbildete, bestand im 26. Lebensjahre ihr drittes Wochenbett, in Folge dessen sie längere Zeit krank darnieder lag. Ungefähr ein Jahr später trat wieder ein Gesichtserysipel auf, nach dessen Ablauf sich tonische Krämpfe einstellten, die die gesammte Körpermuskulatur ergriffen. Nach mehrwöchentlicher Dauer Nachlass dieser Krämpfe; dann linksseitige Facialislähmung, die nach electrischer Behandlung sich bald wieder besserte. Ein halbes Jahr nach dem ersten Auftreten der Krämpfe Wiederholung derselben, gleichzeitig eine rasch sich ausbildende linksseitige Hemiplegie. Gleichzeitig ferner psychische Erscheinungen (Delirien, Versündigungs- und Grössenwahn), die die Aufnahme der Kranken in die Irrenabtheilung nothwendig machten. Hier rascher Rückgang der Hemiplegie, an deren Stelle allgemeine Coordinationsstörungen auftraten. Ferner rasch zunehmende Sprachstörung und Erschwerung der Zungenbewegung, sowie Zunahme der schon früher bestandenen rechtsseitigen Gesichtsatrophie. Dabei Rückbildung der psychischen Störung, von der nur eine grosse Gemüthserregbarkeit, ein fortwährender Wechsel entgegengesetzter Affecte zurückblieb. Dreiviertel Jahre später, also fünfviertel Jahre nach Auftreten der ersten Erscheinungen, deutliche Muskelatrophie ziemlich weit verbreitet, vollständige Unmöglichkeit zu sprechen, allgemeine Körperlähmung, nur in einzelnen Muskelpartien, die noch functioniren, ausgeprägte Ataxie, anfallsweise allgemeine tetanische Krämpfe in den dem Willenseinfluss entzogenen Muskeln. Nach abermals dreiviertel Jahren, also zwei Jahre nach dem ersten Beginn der Affection, vollständige Lähmung der Zunge, der Unterlippe und des Gaumens. Tod durch Phthisis.

Bei der Section zeigte sich das Gehirn schon dem äusseren Ansehen nach atrophisch, seine Marksubstanz war der Sitz einer enorm verbreiteten Degeneration, der Balken in ein zähes lederartiges Gewebe verwandelt, die ganze Umgebung der Seitenventrikel ebenfalls sclerotisirt und atrophirt, aus unregelmässig begränzten Massen einestheils grauen, theils

bläulich weissen, schwer schneidbaren Gewebes bestehend. Nach abwärts dagegen nur noch umschriebene Sclerosen in den vorderen Theilen der Hirnschenkel. Pons, Kleinhirn und Medulla oblongata vollkommen frei von Degeneration. Ferner fand sich im Rückenmark eine auf die hinteren Partien der Seitenstränge beschränkte Entartung, und endlich boten von den abtretenden Nervenwurzeln nur die Optici das Bild der grauen Degeneration, während die sämmtlichen anderen Gehirnnerven, sowie die Nerven des Rückenmarks normal gefunden wurden.

Das folgende Beispiel eines Falles, den ich zusammen mit A. Baginsky beobachtet habe, steht durch einen längeren Verlauf von 3½ Jahren der Mehrzahl der Fälle näher. Durch seine Herdsymptome dagegen unterscheidet es sich von allen mir bekannten Fällen. Nach meiner Ansicht gestattet es den Schluss, dass die beiden hauptsächlichen Haubenganglien, die Seh- und Vierhügel, sowie das Kleinhirn für die Entwickelung des Kindes höchst wichtige und unentbehrliche Organe sind. Eigentliche Lähmungen waren nicht vorhanden, nur an der rechten Körperhälfte bestand ein niemals erheblicher Grad von Schwäche; demgemäss hatte der Wille auf die gesammte Musculatur einen kräftigen Einfluss, mit Ausnahme des letzten Jahres, wo der psychische Verfall vielleicht nicht mehr verstattete, von einem Willen überhaupt zu reden. Dennoch lernte das Kind weder Rumpf noch Extremitäten beherrschen, es lernte auch nicht sprechen, obwohl es nach Angabe der Mutter recht gut verstand. Dieses Unvermögen war nach dem Ergebniss der Section nicht auf die Hemisphären, noch überhaupt auf die Bahn des Hirnschenkelfusses zurückzuführen, denn die anatomische Ausbildung dieser Theile war nicht merklich zurückgeblieben, und eine Consistenzvermehrung zwar unleugbar vorhanden, jedoch nicht in höherem Maasse, als auch sonst wohl bei chronisch hydropischen Ergüssen in die Ventrikel angetroffen wird. Von Nebenwirkungen aber auf diese Theile in dem auf S. IX des Vorworts zum zweiten Bande erörterten Sinne kann bei der vorliegenden Krankheitsart und nach dem Ergebniss der Section abgesehen werden. Ich halte es deshalb für ein wichtiges Resultat der folgenden Beobachtung, dass sie die auf S. 193 des ersten Bandes ausgesprochenen Anschauungen über die Function der Haubenganglien und besonders der am stärksten veränderten Sehhügel unterstützt. Es ist noch zu bemerken, dass das Schmerzgefühl erhalten, andere Qualitäten der Empfindung aber

bei dem Kinde nicht zu prüfen waren. Der Augenhintergrund war normal, das Sehvermögen ohne auffallende Störung. Die choreatischen Bewegungen haben wir bei Sehhügelaffectionen aller Art schon wiederholt angetroffen.

Ein 11 monatl. Knabe war seit einigen Wochen auffallend bleich geworden. Seit einigen Tagen hat man an ihm eine Schwäche der rechten Körperhälfte und Verziehung des Mundes nach links bemerkt. Ende April 1877 wird constatirt, dass eine rechtsseitige Hemiparese besteht, das Kind fasst nur mit der linken Hand zu, der Kopf hängt nach rechts, der linke Sternokleidomastoideus contrahirt, der rechte schlaff. Noch kein Zahn. Mässige Auftreibung der Epiphysen, Eczem der Kopfhaut. Gesichtsausdruck blöde, starke Salivation. Ordination Kalium jodatum. Nach einigen Tagen besserer Ausdruck, Facialisparese nur wenig merklich, auch der rechte Arm beweglicher. Doch ist die rechte Hand beim Greifen sehr unbeholfen. In der nächsten Zeit wechselt Verschlimmerung und anscheinende Besserung ab. Anhaltend sehr starke Salivation, Kopf hängt gewöhnlich nach rechts, die grobe Kraft des rechten Armes scheint kaum vermindert, jedoch die Gebrauchsfähigkeit ist sehr gering, da die Bewegungen ungeschickt und durch unwillkürliche Drehungen gestört werden. Intercurrent Bronchialcatarrh mit hohem Fieber. Mitte Juni Diarrhoe, Nachts plötzliches Aufschreien. 4. Juli. Erkrankung an Rubeola. Januar 1878. Ausdruck blöde, das Kind hat nur wenige Wörter sprechen gelernt, nach Angabe der Mutter versteht es jedoch, hat Interesse, lacht auch bisweilen. Rechtsseitige Hemiparese unverändert, ohne Contractur oder Atrophie. Mai 1878. Pat. eine Zeit lang unruhig, scheint Schmerzen zu haben, hat starke Salivation, vorübergehend treten Contracturen in den Extremitäten auf. Appetit krankhaft gesteigert. Kein Fieber. 11. Juli. Anfall allgemeiner Convulsionen während des Bestehens eines Magendarmcatarrhs mit leichtem Icterus. Im August besteht das Eczem der Kopfhaut fort, hat sich auf das Gesicht verbreitet, Halsdrüsen geschwollen. Im Jahre 1879 macht das Kind erhebliche Rückschritte, leidet beständig an Bronchialcatarrh, magert ab. Gehen, Stehen, Sitzen unmöglich. Beim Aufrichten fällt das Kind nach links. Gesichtsausdruck blöde, Hemiparese unverändert, auch der linke Arm zeigt jetzt eine grosse Ungeschicklichkeit und anscheinend unwillkürliche Bewegungen, wie Verdrehung des Handgelenkes, Spreitzen der Finger und dergleichen mehr. Mitte Mai besteht mehrere Tage lang grosse Unruhe, Contractur im rechten Arm, das rechte Bein etwas besser beweglich. Zu den fortwährenden Bewegungen der oberen Extremitäten, die bei Willensintentionen zuzunehmen scheinen, sind auch ähnliche grimassirende Bewegungen im Gesicht getreten. Die Mundwinkel werden abwechselnd hin und hergezogen, die Stirn gerunzelt, die Augen gerollt, seltener sind Kaubewegungen. Appetit krankhaft gesteigert, Salivation

anhaltend. Intelligenz nimmt immer mehr ab, und das Kind stirbt tief idiotisch und im tiefsten Marasmus im October 1880.

Section. Dura leicht ablösbar, mässig blutreich. In der Pia des Oberwurmes resp. in der die Vierhügelgegend deckenden Falte 2 etwa miliare, platte, unregelmässig contourirte, gelbliche Knötchen. In der Pia der Convexität äussert spärlich entlang den Gefässen ähnliche, jedoch runde, miliare Knötchen, die das Ansehen von Tuberkeln haben. Nirgends aber ein Exsudat oder entzündliche Veränderungen. Die Consistenz des Gehirns ist entsprechend dem Haken des Gyrus Hippocampi beiderseits fast knorpelhart, ebenso verhält es sich mit der Gegend der Vierhügel u. z. ist dabei eine erhebliche Atrophie des linken hinteren, eine geringere des linken vorderen Vierhügels sichtbar. Erhebliche, hydropische Erweiterung der Seitenventrikel, keine entzündliche Veränderung des Ependyms. Auf dem Durchschnitt ist die weisse Substanz anämisch, von lederartiger Consistenz, trocken. Die graue Substanz der Windungen an Masse erheblich, ohne sonstig auffallende Erscheinungen. — Bei der Durchschneidung des Kleinhirns in der Medianlinie ist die Gegend des Arbor vitae, speciell das Corpus rhomboideum, von knorpelartiger Härte. Auf den Querschnitt der Kleinhirnstiele erstreckt sich diese vermehrte Consistenz nicht. Die Stammganglien sind in ihrem zu den Hemisphären gehörigen Theile gleich und ohne Veränderung. Der Durchschnitt des Stabkranzes zeigt jedoch dieselbe Consistenz wie das ganze Hirnmark. Der Sehhügel ist links kleiner als rechts; aber beide sind verkleinert und in ihrer Configuration treten die verschiedenen Abtheilungen weniger scharf hervor. Die Consistenz derselben erscheint beiderseits, jedoch besonders links, mit Ausnahme einer dünnen, oberflächlichen Schicht, durch welche man hindurchfühlt, vermehrt, an einzelnen Stellen, wie z. B. an der inneren oberen Kante des dritten Ventrikels und der Gegend des Pulvinar, letzteres besonders links, bis zur Knorpelhärte. Die äusseren Kniehöcker haben ihre normale Zeichnung. Die Tractus optici beiderseits gleich, anscheinend normal. Von den Vierhügelarmen ist der linke hintere verschmälert und etwas grau, die vorderen zeigen beiderseits nichts Auffallendes. Der linke hintere Vierhügel ist zu einem 4 Mm. im Durchmesser haltenden grauen Knötchen degenerirt. Auf dem Durchschnitt durch die verhärteten Partien des Sehhügels sieht man glänzend weisse, in die Umgebung unregelmässig übergehende grössere Partien. Das Messer knirscht beim Durchschnitt. Pons und Med. oblongata sind ebenfalls in ihrer Consistenz allgemein, aber besonders in ihren hinteren Abtheilungen vermehrt. Die Basis des Hirnschenkels beiderseits anscheinend normal. — In den übrigen Organen, Lunge, Leber, Milz, Nieren und Darm fand sich eine diffuse, enorm verbreitete Miliartuberculose.

Der folgende Fall von P. Guttmann ist mir ebenfalls aus persönlicher Beobachtung bekannt. Die Progression in den Herd-

erscheinungen war hier so langsam, dass sie sich erst aus den Angaben verschiedener Beobachter ergab, und ich während eines halben Jahres keine Veränderung wahrnehmen konnte. Dabei waren die Allgemeinerscheinungen bis auf die letzten Jahre nur äusserst geringfügig, so dass sie für die Deutung der Symptome kaum in Betracht kamen. Der von mir erhobene mikroskopische Befund ist nur unvollständig und erstreckt sich nicht auf die Stammganglien und die Hemisphären.

P. Guttmann, Zeitschrift für klinische Medicin, Bd. II, Heft 1. 47jähr. Kranke, bot im Februar 1877 folgenden Status: Vollständige Anaesthesie und Analgesie der ganzen linken Körperhälfte, die Schleimhäute und die linke Cornea mitinbegreifend. Auch das Sehvermögen, der Geruch, der Geschmack, das Gehör der linken Seite vollkommen aufgehoben. Händedruck links schwächer, das linke Bein wird geschleppt, Pt. kann nicht langsam gehen, sondern geräth bald in schnellere Bewegung und scheint nach links und vorn überstürzen zu wollen, beschreibt dadurch unvollkommene Bogen nach links. Facialis links paretisch, Zunge deviirt beim Vorstrecken bogenförmig nach rechts. Lähmung des linken Abducens mit Einstellung des linken Auges nach innen. Pt. ist schwachsinnig, zeigt ein kindisches Benehmen und kindische Sprechweise mit Andeutungen von Aphasie, indem sie oft entstellte Wörter braucht, jedoch ist Pt. durchaus besonnen, gutmüthig und reinlich, weder stupide noch somnolent; die mimischen Bewegungen sind übertrieben, grimassirend. Ophthalmoscopisch links ausgesprochene weisse Verfärbung der Papille, rechts ebensolche geringeren Grades. Pt. leidet in grösseren Intervallen an Schwindelanfällen und Schmerzen im Hinterkopf, Brechneigung und wirklichem Erbrechen. Die rechte Seite des Hinterhaupts auf Percussion äusserst empfindlich. Anamnestisch wurde constatirt, dass Pt. schon 3 Jahre in hospitalärztlicher Behandlung war und vor ihrer Erkrankung einen schweren Fall auf den Kopf erlitten hatte. Die linksseitige Hemianaesthesie hatte sich vor 2 Jahren eingestellt, die linksseitige Hemiparese war vor einem Jahre hinzugetreten. Weiterhin traten geringe Sensibilitätsstörungen an den rechten Extremitäten auf. September 1877 Convulsionen der rechtsseitigen Extremitäten in mehrmaligen Anfällen bei erhaltenem Bewusstsein, Zunahme der Schmerzen im Hinterkopf und des Schwindelgefühls. Allmählich auch Zeichen rechtsseitiger Hemiparese. Frühjahr 1877 Haemoptoe, von da ab phthisische Erscheinungen. April 1879 apoplectiformer Anfall, hinterliess Aphasie, die nach einigen Tagen wieder zurückging. In Folge der Phthise in den letzten Monaten bettlägerig, Tod October 1879. Der Krankheitsverlauf betrug mindestens 6 Jahre, wahrscheinlich viel länger, und die Allgemeinerscheinungen waren erst in den letzten Jahren irgend erheblich.

Section. Im Lendentheil des Rückenmarks graue Verfärbung der Hinterstränge. Hydrops und beträchtliche Erweiterung der Hirnventrikel, Ependym granulirt. Die Configuration des Calamus scriptorius erheblich verändert, indem die beiden Clavae nicht genügend prominiren. Wo sie zusammenstossen, ist der Eingang in den Centralcanal durch einen weissen Fleck von Narbengewebe vollständig verschlossen. Die Ala cinerea links verkleinert und nur als schmaler hellgrauer Streif angedeutet. Die Alae cinereae scheinen in ihrer Stellung verändert, indem sie mehr als einen rechten Winkel zwischen sich fassen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt ein Schnitt durch die Vierhügelgegend einen kleinen Herd, bestehend aus einer Gewebslücke, umgeben von einer Anhäufung von Rundzellen. In der Gegend des unteren Drittels der grossen Olive nimmt ein anderer Herd die Stelle des Hilus der Olive ein. Er besteht aus reichlichen, fleckweise angehäuften Rundzellen und aus sclerosirtem Gewebe und erstreckt sich über die ganze Oeffnung der Olive. Ausserdem sieht man starke Gefässverdickungen, entzündliche Wucherung und Zellinfiltration der Pia mater. In der nächst oberen Schnittreihe der Medulla oblongata ist das hintere Ende der Raphe durch den an normaler Stelle befindlichen Centralcanal eingenommen. Derselbe ist überlagert von einem durchsichtigen Gewebe, das eine netzförmige Anordnung erkennen lässt ohne Nervenelemente, und in demselben sieht man noch 4 andere mit Epithel ausgekleidete Lumina, welche den Eindruck von Centralcanälen machen. Diese Wucherung entspricht augenscheinlich dem makroskopisch sichtbaren weissen Fleck. Weiter oben ist der Herd in der Olive verschwunden. Hingegen ist der sclerotische Fleck am Boden des 4. Ventrikels vergrössert; er enthält Partien, wo fibrilläres Bindegewebe mit spindelförmigen Zellen, und andere, wo Fettkörnchen sowohl in grösseren Anhäufungen, als in ganz fein zerstreuten Pünktchen sich befinden. Im Uebrigen netzförmiges Bindegewebe und Abschnürungen des Centralcanals, die wie bei Adenomen selbstständig weitergewuchert sind. Weiter oben gewinnt der Fleck noch an Umfang und verbreitet sich auf der einen Seite dem grauen Boden entlang etwa bis zur Hälfte der Oberfläche. Das obere Ende des Fleckes wird durch die Schnitte nicht erreicht. Die obersten Schnitte entsprechen dem oberen Drittel der Olive. Auf ihnen geht ein Ausläufer dieses Fleckes entlang dem grauen Boden hin und endet kolbig angeschwollen, indem er in die Nervensubstanz etwa entsprechend dem oberen Ende des Vaguskerns eindringt. Weiter abwärts findet sich entsprechend der vorderen Spitze des Centralcanals eine Anhäufung von Amyloidkörpern und ein kleiner Herd. Im untersten Theile der Oblongata finden sich gleichfalls herdweise Zellenanhäufungen, Wucherungen der Neuroglia und Gefässverdickungen. Rückenmark. a) Halsmark. In den Goll'schen und den Wurzelsträngen und zwar in der hinteren Hälfte derselben zahlreiche Corpora amylacea und Körnchenzellen. b) Dorsalmark.

Die ganze graue Substanz narbig geschrumpft, in Folge dessen klaffen die Vorderstränge weit auseinander; über dem ganzen Querschnitt des Rückenmarks verbreitete Entwickelung von welligen Bindegewebsfasern, nur auf der einen Hälfte bleibt der Rand frei. Die Ganglienzellen sind grösstentheils degenerirt, verkleinert, auffallend rund, fortsatzlos und tief gefärbt. c) Lendenmark. Fast der ganze Querschnitt degenerirt, nur der eine seitliche Rand verhältnissmässig frei. Die Zellen der Vorderhörner durch narbiges Gewebe comprimirt und zum Theil in dünne, spindelige Gebilde verwandelt, ein Theil jedoch erhalten. Die Pia spinalis erscheint an allen Schnitten verdickt. Mikroskopische Gesammtdiagnose: Inselförmige, multiple Sclerose.

Die folgenden drei Fälle können als Repräsentanten der häufiger anzutreffenden klinischen Bilder gelten.

Wachsmuth, Ueber progressive Bulbärparalyse und die Diplegia facialis. Dorpat 1864, p. 68. 22jähr. Bauermädchen, erkrankte vor 2 Jahren in Folge eines Schrecks mit Zittern und Paraesthesie, Muskelkrämpfen, vorübergehender Gefühllosigkeit, dann bleibender Schwäche und Steifigkeit der Unterextremitäten. Das Gehen war nur sehr mühsam mit Hülfe eines Stockes möglich, die Menses cessirten und die Haut der Beine wurde spröde und hart. Bei Aufnahme die Haut des ganzen Körpers auffallend trocken und spröde, am Gesässe und den Beinen mit discreten Schuppen und Krusten bedeckt. Psyche intact. Im Gesicht keine Spur von Lähmung, Beweglichkeit der Arme erhalten, nur feinere Arbeiten unmöglich, und bei Anstrengungen tritt lebhaftes Zittern ein. Gehen und Stehen unmöglich, im Liegen kann Pt. die Zehen bewegen, auch die Beine mit einiger Anstrengung beugen und strecken. Die Muskeln der unteren Extremitäten sind in hohem Grade straff gespannt, so dass es schwer fällt, passive Bewegungen derselben auszuführen; die Versuche dazu nicht schmerzhaft. Besonders stark die Contractur der Adductoren. Sensibilität intact; Blase und Mastdarm waren nie gestört. Die Kranke ertrinkt im warmen Bade, wo man sie kurze Zeit allein gelassen hat.

Section. In der Marksubstanz der grossen Hemisphären, links wie rechts, finden sich etwas nach aussen vom Corp. str. mehrere (3—5) umschriebene Erbsen- bis kleinhaselnussgrosse verhärtete Stellen. Sie prominiren etwas auf der Schnittfläche, leisten dem Messer ziemlich viel Widerstand, fühlen sich als derbe Knoten an. Ihr Centrum ist grau, wie mattgeschliffenes Glas, feucht, es ist von einem ebenfalls härtlichen rein weissen Wall umgeben. Links oberhalb der bezeichneten Stelle nahe unter der Rinde ein mehrere Cm. langer, ganz schmaler sclerotischer Streifen und ein ähnlicher kürzerer rechts im Dache des Hinterhorns. Spinalcanal eröffnet, vom Rückenmark wird jedoch nichts erwähnt.

C. Bouicli. Note sur un cas de sclérose en plaques fruste. Archive de Neurologie. Januar 1883. Ein 33jähriger Mann, bis dahin gesund, verspürte im Jahre 1864 Steifigkeit der Beine, die bald so zunahm, dass er nach 6 Monaten nur noch schwierig mit Krücken gehen konnte. Sehr langsam und allmählich ging dieser Zustand in vollkommene Lähmung über; es gesellten sich noch andere Erscheinungen hinzu, und im Jahre 1881 bei der Aufnahme ins Hospital fand sich folgender Status: abgeschwächte Intelligenz, stark beeinträchtigtes Gedächtniss, leichte Rührbarkeit, langsame scandirte Sprache, erhebliche Sehschwäche, etwas verminderte Geschicklichkeit, jedoch sonst freie Beweglichkeit an den Oberextremitäten, absolute Lähmung und Steifigkeit der Unterextremitäten mit beträchtlicher Zunahme des Fettpolsters an denselben. Sehnenreflexe erhalten, jedoch nicht gesteigert, Sensibilität intact, Blasenfunction nur wenig beeinträchtigt, dagegen Verstopfung von unbesiegbarer Hartnäckigkeit. Keine wesentliche Veränderung bis zum Tode, der dreiviertel Jahr später an Decubitus erfolgte.

Der Sectionsbefund ergab disseminirte sclerotische Flecke an den Ventrikelwänden des Grosshirns, im oberen Theile des Rückenmarkes ebenfalls getrennte Flecke, die nur wenig in die Tiefe reichten, in der unteren Hälfte des Rückenmarkes jedoch diffuse Sclerose mit Untergang der nervösen Elemente. Beinmuskulatur atrophisch.

G. Werner. Zur Lehre von der disseminirten Sclerose der Nervencentra. Breslauer ärztl. Zeitschr., No. 5 und 7. Ein 59jähriger Landwirth bemerkte nach einer starken Erkältung eine allmählich zunehmende Schwäche und Kältegefühl des linken Armes, bald darauf auch Schwäche des linken Beines. Beide Erscheinungen nahmen nur sehr langsam zu, ohne dass irgend welche Allgemeinerscheinungen mitspielten, und bei der Aufnahme ins Hospital waren schon 10 Jahre seit der Erkältung verflossen. Der Status ergab Lähmung und Contractur des linken Armes, ausgesprochene, jedoch etwas geringere Lähmung des linken Beines mit noch erhaltener Gehfähigkeit und Andeutungen von Contractur, dabei Atrophie mässigen Grades an der gesammten Muskulatur beider linken Extremitäten ohne Veränderungen der Erregbarkeit, die Sensibilität bei sorgfältigster Untersuchung in allen Qualitäten intact, die Gehirnnerven, Sensorium, Intelligenz etc. vollkommen frei, namentlich keine Sprachstörung und kein Intentionszittern. In den nächsten 2 Jahren keine wesentliche Veränderung, Tod an Phthisis pulmonum.

Die Section ergab zerstreute sclerotische Flecke im Rückenmark, wovon die grösseren in der linken Hälfte des Halsmarkes und des Lendenmarkes den seitlichen Umfang des Rückenmarkes einnahmen, die Oblongata und die Hirnschenkel frei, dagegen ein grosser oberflächlicher Herd in der Mitte des Pons und einige kleinere bis bohnengrosse Herde in der weissen Substanz des Grosshirns.

II. Strangsclerosen und secundäre Degenerationen. Der Tabes dorsalis muss eine grosse Neigung zur multiplen Localisation zugeschrieben werden. Im Gebiet des Rückenmarks ist es bekannt, dass häufig Muskelatrophien sich hinzugesellen, und Leyden*) hat nachgewiesen, dass sie poliomyelitischer Natur, d. h. durch Untergang der Ganglienzellen der Vorderhörner bedingt sind. Von den motorischen Gehirnnerven werden mit Vorliebe die Augenmuskelnerven afficirt, und hier sind vorübergehende und dauernde Lähmungen zu unterscheiden. Die vorübergehenden werden besonders in den Anfangsstadien der Tabes beobachtet, sie sind oft sogar das erste Symptom und die Ursache sehr lästiger Schwindelerscheinungen; aber sie pflegen nach Wochen und Monate langem Bestande von selbst zu verschwinden. Ich glaube, dass am häufigsten Ptosis und Paresen des Rectus internus und externus vorkommen. Die dauernden Lähmungen sind viel seltener und können in jedem Stadium der Krankheit eintreten. Jeder einzelne Muskel, aber auch alle (vom Oculomotorius versorgten) Muskeln eines Nerven können befallen sein. Der Befund ist graue Atrophie des Nervenstammes, sei es primär, sei es, wie es durch die schönen Untersuchungen von Kahler**) wahrscheinlich geworden ist, öfter secundär nach voraufgegangener Kernerkrankung. Den dauernden Lähmungen schliesst sich an die „reflectorische Pupillenstarre“ (der sehr passende Name rührt von Erb her): die meist verengte Pupille ist auf Lichteinfall starr, dagegen auf Accommodation und Convergenzbewegungen der Augen noch fähig, sich zu verengen. Dieses auf Unterbrechung des Reflexbogens deutende Symptom nimmt vor den anderen dauernden Lähmungen eine Ausnahmestellung ein, indem es gerade sehr häufig ist.

Die Erkrankung des Sehnerven bei der Tabes dorsalis ist ebenfalls eine häufige Erscheinung. Sie geht nicht selten den übrigen Symptomen längere Zeit, bisweilen um Jahre, voran und verläuft klinisch unter dem Bilde der fortschreitenden Sehnervenatrophie (vergl. Bd. I, S. 344), der ophthalmoskopische Befund ist der der weissen Atrophie der Sehnerven-Papille. Ein Zusammenhang mit der grauen Degeneration der Hinterstränge besteht nicht,

---

*) Dtsch. Ztschr. f. pr. Med. 49—51. 1877.

**) Ztschr. f. Heilk. II. S. 432.

sondern es handelt sich um eine völlig selbstständige Erkrankung der Sehnerven.

Als Analogon der Tabes hat man eine primäre Erkrankung der Pyramidenstränge statuiren zu können geglaubt. Durch Sectionsbefunde ist diese Annahme noch nicht genügend gestützt; dagegen giebt es ein wohl charakterisirtes klinisches Bild, das der Tabes spasmodique (Charcot) oder spastischen Spinalparalyse (Erb), wobei eine Erkrankung der Pyramidenstränge mehrfach nachgewiesen ist, nur dass dieselbe nicht als primäre, sondern als secundäre Degeneration in Folge von theils spinalen (z. B. bei Wirbelcaries), theils doppelseitigen cerebralen Herden (z. B. in dem bemerkenswerthen Falle von N. Weiss*]) zu betrachten war. Die bekannte von Westphal gefundene Erkrankung der Seitenstränge bei progressiver Paralyse dürfte ebenfalls eine selbstständige Bedeutung meist nicht zu beanspruchen haben.

Wie weit die secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen eine eigene Symptomatologie besitzt, ist ebenfalls durchaus noch nicht entschieden, obwohl die herrschende Anschauung geneigt ist, der Autorität Charcot's eine solche zuzugestehen. Die Contractur in den gelähmten Gliedern mit ihren Folgeerscheinungen wie den gesteigerten Sehnenreflexen ist nach Charcot durch die secundäre Degeneration der Pyramidenbahnen verursacht. Wie derselbe Forscher nachgewiesen hat, beginnt die (von ihm als spät „tardive“ bezeichnet) Contractur in hemiplegischen Gliedmaassen ungefähr zu der Zeit, in der Mitte des zweiten Monats, wenn die Fettkörnchen-Entartung der Markscheiden in Folge absteigender Degeneration in den Seitensträngen des Rückenmarkes sehr ausgesprochen und leicht nachweisbar wird, und auch aus anderen Gründen hat die von ihm vertretene Lehre unzweifelhaft viel Bestechendes. Wenn wir sie nicht ohne Weiteres acceptiren, so geben wir doch bereitwillig zu, dass die von uns unterschiedene irritative oder active Contractur immer durch einen Reizzustand derselben Bahn zu Stande kommt und oft auf secundärer Degeneration derselben beruht (vergl. Bd. I. S. 318—320). Dagegen ist es uns noch fraglich, ob die secundäre Degeneration immer diese Folge hat; denn in vielen Fällen dauernder, direct bedingter Hemiplegie kommt es nur zu mässiger

---

*) Wien. med. Wochenschr. 7 u. 8. 1883.

passiver, durchaus nur von der Dauer der Lähmung und der Lagerung der Glieder abhängiger Contractur, obwohl eine secundäre absteigende Degeneration des Seitenstranges besteht. Zöge die absteigende Degeneration einer Pyramidenbahn immer die Contractur der gelähmten Gliedmaassen nach sich, so würde eine dauernde schlaffe Lähmung derselben nach Herderkrankungen des Gehirns nie zur Beobachtung kommen können. Thatsächlich ist dieselbe besonders bei in früher Kindheit erworbenen Hemiplegien nicht selten. (Siehe Beispiele weiter unten.)

III. Die Sclerosen ganzer Hirnlappen oder Windungsgruppen kommen in functioneller Beziehung nicht als Krankheiten, sondern als Defecte in Betracht. Diese Defecte sind aber, wie sich leicht nachweisen lässt, fast immer in guter Uebereinstimmung mit den im physiologischen Abschnitt entwickelten Anschauungen von der Function der verschiedenen Localitäten. Von der Verbreitung der Sclerose oder der Mitbetheiligung des ganzen übrigen Gehirns in einem mässigen Grade der Atrophie hängt es ab, ob gleichzeitig Schwachsinn oder gar Blödsinn (Idiotismus) besteht. An den Herdsymptomen sind gewisse Besonderheiten zu besprechen. Die Hemiplegie ist in einem Theil der Fälle schlaff, in einem anderen Theile mit Contractur verbunden, sie geht fast immer mit Atrophie der Muskulatur und Verkürzung der Gliedmaassen einher, sobald sie in früher Jugend eingesetzt hat; die Verkürzung ist dann gewöhnlich so aufzufassen, dass die gelähmten Glieder nicht in dem Maasse wie die gesunden am Wachsthum theilgenommen haben. Der Facialis und die Zunge sind entweder gar nicht oder nur in geringem Maasse betheiligt. Das Bein ist fast immer noch als Stelze zu verwenden, also viel weniger betroffen wie bei der completen Hemiplegie der Erwachsenen. Ist die Broca'sche Windung mitbetroffen, so ist dennoch die Sprache gewöhnlich nicht beeinträchtigt. Dies Alles erklärt sich aus den im physiologischen und z. Th. im semiotischen Abschnitte auseinandergesetzten Eigenschaften der verschiedenen Rindenterritorien. Die Sensibilität wird gewöhnlich als intact angegeben, man darf aber vermuthen, dass sie fast nie in ihren feineren Qualitäten untersucht worden ist. Ebenso verhält es sich mit den Sinnesorganen, wenn Schläfe- oder Occipitallappen die erkrankten Stellen sind. Den befallenen Individuen selbst werden derartige angeborene oder sehr

frühzeitig erworbene Defecte nicht zum Bewusstsein kommen, und auch eine objective Feststellung der betreffenden Herdsymptome ist oft durch den Schwachsinn der Kranken erschwert und wird deshalb nur zum Ziele führen, wenn der Beobachter mit den Untersuchungsmethoden sehr genau vertraut ist. Gerade hier werden die Angaben, dass ein solches Herdsymptom gefehlt habe, von sogen. exacten Untersuchern oft mit grossem Leichtsinn vertreten.

Die electrische Erregbarkeit pflegt in der atrophischen Muskulatur durchaus normal zu sein.

Es folgen einige Beispiele, und zwar zunächst von sogen. Sclerose, dann auch von partieller Gehirnatrophie mit Substanzverlust etc. In den meisten Fällen wiegt das anatomische Interesse vor, die klinischen Notizen sind zu fragmentarisch. Meist sind secundäre Veränderungen am Schädel notirt. Die Angaben über einzelne Gehirntheile sind genau verfolgt und insofern beweisend, als eine gegenseitige Abhängigkeit in der Entwickelung der Theile unzweifelhaft daraus hervorgeht; der Befund ist aber nur sehr selten genau genug, um den primären Ausgangspunkt der Atrophie mit der wünschenswerthen Bestimmtheit anzuzeigen. Ueber jeden Zweifel erhaben ergiebt sich eine häufige Atrophie der gekreuzten Kleinhirnhemisphäre, und eine ganz beweisende Beobachtung lehrt, dass diese Folgeerscheinung auch gefunden wird, wo die Atrophie der Hemisphäre den Streifenhügel nicht betheiligt hat.

Andral l. c. Beob. 3. 47 jähr. Mann, seit seiner Kindheit hemiplegisch. Die linken Extremitäten gelähmt, verkürzt und atrophisch, ohne Spur von Contractur. Sensibilität erhalten. Intelligenz etwas schwach, Pt. war aber Kaufmann.

Section. Rechte Hemisphäre verkleinert. Dies ist hauptsächlich durch eine Schrumpfung des mittleren Lappens bewirkt, dessen Gewebe auffallend fest ist. Rechter Ventrikel erweitert, die grossen Ganglien viel kleiner als links. Schädeldach rechts verdickt.

Cotard l. c. Beob. 32 nach Guéneau de Mussy. 42 jähr. Mann, mit gewöhnlicher Intelligenz und intacten Sinnesorganen, hatte seit seiner frühesten Kindheit eine unvollständige rechtsseitige Hemiplegie mit Atrophie. Tod an einer Herzkrankheit.

Section. Schädeldach links verdickt. Linke Hemisphäre fluctuirt, alle Windungen atrophisch, der Raum zwischen ihnen durch die infiltrirte

Pia ausgefüllt. Die Farbe der Windungen mehr weiss als normal. Nach Oeffnung des Ventrikels ist der Umfang weniger als $1/3$ von dem der rechten Hemisphäre. Grosse Ganglien und Hirnschenkel links, Kleinhirn rechts atrophirt.

Cotard l. c. Beob. 28 nach Bean. 32jähr. Frau, hat mit drei Jahren ein cerebrales Fieber mit heftigen Convulsionen überstanden, seitdem epileptisch und rechtsseitig hemiplegisch. Lernte leicht lesen. Sanfter Schwachsinn, stets richtige Antworten. Lähmung, Contractur und Atrophie des rechten Armes, das rechte Bein beim Gehen nachgeschleppt. Alle Sinne und Sensibilität der rechten Extremitäten angeblich intact. Tod an tuberculöser Peritonitis.

Section. Linke Hemisphäre in allen Richtungen verkleinert. In der Mitte ihrer Oberfläche eine tiefe Depression, der mittlere Lappen ist dort nur 3—4 Linien dick; die Windungen klein, hart und geschrumpft. Der Hinterlappen fehlt ganz. Grosse Ganglien atrophirt.

Cotard l. c. Beob. 29. 58jähr. Frau, wurde mit 18 Monaten nach Anfällen von Convulsionen rechtsseitig hemiplegisch. Intelligenz schwach, jedoch gelehrig, keine Sprachstörung, kann lesen. Sinne intact, Facialis und Zunge frei. Rechter Arm verkürzt, atrophisch und contracturirt, in Ellbogen und Schulter etwas Beweglichkeit erhalten. Rechtes Bein ebenfalls verkürzt, weniger atrophisch, Pes varo-equinus. Pt. geht mit einem Stock. Sensibilität der rechten Seite intact, Tod an Magenkrebs und Peritonitis.

Section. Schädeldach links verdickt, der Frontalsinus erstreckt sich links in das Orbitaldach, die mittlere Schädelgrube links, die hintere rechts verkleinert. Die linke Hemisphäre ist auf $2/3$ des Umfanges der rechten geschrumpft, die Windungen an einander gedrückt, hart, von weisslicher Färbung. Hinter der hinteren Centralwindung und in der Verlängerung der Fiss. Sylvii eine tiefe, nach hinten und oben gerichtete Depression, 3—4 Cm. lang; an ihrem Grunde sind die Windungen auf kleine harte gelbliche Leisten reducirt. Der Ventrikel beträchtlich erweitert, Corpus striatum hat nicht merklich an Volumen verloren, aber der Thalamus hat kaum $1/4$ des Umfanges des rechten. Erhebliche Atrophie des Gewölbeschenkels und des Tuberc. mammillare links. Der linke Olfactorius und Opticus normal, die Vierhügel sind nicht atrophirt. Rechte Hemisphäre gesund. Atrophie der rechten Kleinhirnhemisphäre und des entsprechenden Brückenarmes. Brücke asymmetrisch, Atrophie des linken Hirnschenkels, sehr wenig markirte der linken Pyramide. Rückenmark makroskopisch nicht verändert. Die indurirten Windungen der linken Hemisphäre ergeben eine enorme Menge von Amyloidkörpern, Bindegewebskerne und noch erhaltene Nervenzellen und Fasern. Rechter Plex.

brachialis atrophisch, der Durchmesser des Medianus um 1 Mm. kleiner als der des linken. Ischiadicus ohne merkliche Atrophie. Die Sympathicusganglien der rechten Dorsalgegend haben kaum $^1/_4$ vom Umfange der correspondirenden linken.

Cotard l. c. Beob. 10 nach Breschet. 44jähr. Mann, mit angeborenem rechtsseitigem Klumpfuss, sehr beschränkter Intelligenz. Rechtes Bein verkürzt und dünner als das linke, Arme normal.

Section. Linke Hemisphäre weniger lang und breit. An der Vereinigungsstelle des linken Vorder- und Mitellappens eine unregelmässige, 3—4 Linien tiefe Depression, $1^1/_2$ bis 2 Zoll im Quadrat haltend. Die Windungen sind an dieser Stelle rudimentär oder fehlen selbst vollständig, Beide Thalami, aber besonders der linke, atrophisch und indurirt, linkes Corp. str. etwas kleiner. In Innern der weissen Substanz mehrere zellige Lücken mit vermehrter Consistenz der Umgebung. Eine ähnliche Höhlung an der Spitze jedes Vorderlappens.

Cotard l. c. Beob. 6 nach Charcot. 21jähr. Frau, mit 10 Mon. Convulsionen, danach linksseitige Hemiplegie. Intelligenz sehr wenig entwickelt. Mikrophtalmus und Nystagmus beider Augen, mit sehr hochgradiger Sehstörung und Veränderungen des Augenhintergrundes. Linker Arm verkürzt und contracturirt, Humerus um 3,5, Vorderarm um 2,5 Cm. Knie leicht flectirt, pes varo-equinus, Gang auf der Fussspitze. Die Kranke hält sich nach links übergeneigt, Tod am Typhus.

Section. Die rechte Hemisphäre merklich kleiner, in allen Richtungen. In der Dicke des Corpus striatum eine glattwandige Cyste mit zelligen Zügen im Innern. Rechter Ventrikel sehr erweitert. Vom Kleinhirn die linke Hemisphäre atrophisch. Atrophie des rechten Hirnschenkels. Brücke und Oblongata nicht merklich verändert. Atrophie der Optici und der Retinae, die anderen Nerven gesund.

Cotard l. c. Beob. 2 nach Charcot. 45jähr. Frau, etwa seit dem 15. Jahre rechtsseitig hemiplegisch. Erst seit 5—6 Jahren erheblichere Intelligenzstörungen, spricht sehr schlecht und wenig verständlich. Zunge gerade, Mund etwas nach links, rechtsseitige Hemiplegie mit Contractur, Pes equinus, Pt. geht auf demselben. Sensibilität erhalten.

Section. Pia links ödematös und adhärent. Linke Hemisphäre in allen Richtungen verkleinert, die meisten Windungen in eine sulzige gelbliche, ziemlich schwer zerreissliche Masse verwandelt, in welcher man viele Bindegewebskörper und Trümmer von Nervenzellen und Fasern, nur sehr wenig Körnchenzellen findet. Am Kleinhirn Atrophie der rechten Hemisphäre. Linke Hirnschenkel und Pyramide, rechter Vorderseitenstrang atrophisch. Der Medianus rechts verdickt.

Cotard l. c. Beob. 1 n. Charcot. 72jähr. Frau, wurde mit dem 40. Jahre linksseitig hemiplegisch, mit Contractur des Armes und der Finger, Gang hinkend möglich, jedoch Steifigkeit im Knie und Fussgelenke. Linke Gesichtshälfte kleiner. Linke Extremität abgemagert aber nicht verkürzt. Sehr schwachsinnig, aber ohne Sprachstörung.

Section. Schädel verdickt, unter der Pia rechts viel Serum. Rechte Hemisphäre hat noch nicht den Umfang einer Faust, Windungen geschrumpft. Graubräunliche Verfärbung des hinteren Theils der Hemisphäre. Nur ein nussgrosser Theil der ersten Schläfewindung von normalem Aussehen. Der rechte Nerv. opt. ist kleiner, aber nicht grau. Corp. gen. int. normal gross, von dem Corp. gen. ext. nur die oberste Schicht erhalten. aber dünn und durchscheinend, das Ganglion in ein Bläschen verwandelt. Der rechte Tractus opticus verschmälert sich rückwärts und endigt als dünner Streifen am vorderen Vierhügel. Die anderen Hirnnerven gesund. Linke Hemisphäre normal. Rechter Hirnschenkel und Brücke geschrumpft, Pyramide fast nur halb so gross, aber nicht grau, linke Hälfte des Rückenmarkes etwas kleiner. Mikroskopisch im Rückenmark nichts Auffallendes, ebenso im linken N. medianus.

Cotard l. c. Beob. 25 nach Laborde (Meningeal-Hämorrh.?) 45jähr. blödsinniger Mann, Sprache erhalten, mit linksseitigem Strabismus convergens, Lähmung, Contractur und Atrophie der rechten Extremitäten. Sensibilität derselben etwas herabgesetzt. Gesichtssinn zeigt angeblich nichts Krankhaftes. Hat in frühester Kindheit eine sehr schwere, mit Convulsionen einhergehende Krankheit durchgemacht.

Section. Das mittlere Drittel der linken Hemisphäre geschwunden, die 250 Gr. citronengelbes Serum haltende Höhlung von der inneren Fläche der Dura einerseits und der zurückgedrängten, an das Ependym des Ventrikels grenzenden Pia andererseits eingeschlossen. Thalamus auf die Grösse einer kleinen Haselnuss reducirt, Corp. striatum weniger atrophisch, aber im Niveau des Substanzverlustes unterbrochen. Tractus opticus atrophirt. Brücke, Vierhügel und auch die gesunde rechte Hemisphäre sehr klein.

Cotard l. c. Beob. 23 nach De Saint-Germain. 41jähr. Frau, epileptisch. In der Kindheit ein heftiger Schlag auf die rechte Kopfhälfte, gefolgt von Convulsionen und Hemiplegie. Sprache, Intelligenz und Sinne intact. Atrophie mit Contractur und fast vollständiger Lähmung des linken Armes. Unvollständige Lähmung des linken Beines, das beim Gehen nachgeschleppt wird. Tod nach wiederholten Anfällen.

Section. Am rechten Scheitelbein ein Substanzverlust und alte Fractur. Rechte Hemisphäre atrophirt. Die Stirnwindungen normal, die Scheitelwindungen verschwunden, an ihrer Stelle eine zellige Membran.

Ventrikel sehr erweitert. Grosse Ganglien atrophirt. Kleinhirn und Oblongata ohne Asymmetrie.

Cotard l. c. Beob. 20 nach Andral. 28jähr. Mann, stürzte mit 3 Jahren einen Stock hoch auf den Kopf. Seitdem linksseitige Hemiplegie. Lernte gut und zeigte keine intellectuelle Störung. Der linke Arm war vollständig gelähmt und ohne Spur von Contractur, am Bein Pes equinus, aber der Gang erhalten. Tod an Perforations-Peritonitis

Section. Meningen rechts fluctuirend. Die ganze oberhalb des rechten Ventrikels gelegene Hirnsubstanz fehlte, nur die grossen Ganglien, die in ihrem Niveau gelegene Hirnmasse und die vordere Wand des Ventrikels vorhanden.

Cotard l. c. Beob. 19 nach Piorry. 29jähr. Mann, mit Hemiplegie der linken Seite geboren. Die linken Extremitäten atrophisch. Intellectuell nichts Auffälliges. Tod an Phthise.

Section. Rechte Hemisphäre durch eine Membran ersetzt, Substanz geschwunden. Grosse Ganglien atrophirt, indurirt, auf dem Schnitt einförmig grau. Schädel rechts kaum etwas deprimirt.

Cotard l. c. Beob. 15 nach Cruveilhier. 7jähr. idiotisches Mädchen, sprachlos, mit schlaffer Lähmung aller Glieder, ohne Fähigkeit den Rumpf zu halten. Tod an Pneumonie.

Section. Rechte Hemisphäre von gleichem Umfang wie die linke aber fast ganz in eine Cyste verwandelt, welche jedoch vom Seitenventrikel getrennt ist. Die äusserst verdünnten Windungen noch kenntlich. Die innersten, vorderen und hinteren Windungen waren verschont. Seitenventrikel sehr erweitert, grosse Ganglien geschrumpft und kaum kenntlich. Gewölbe atrophirt. Rechter Tractus, linker Nervus opticus atrophirt. Linke Hemisphäre gesund, nur der Ventrikel erweitert.

Cotard. Beob. 14 nach Turner (Meningealcyste?). 16jähr. Frau mit intacter Intelligenz. Seit der Geburt Atrophie und Verkürzung der rechten Extremitäten, Pes varo-equinus. Rechte Gesichtshälfte etwas atrophisch, auch Atrophie der rechten Rumpfhälfte und Neigung nach rechts. Tod an Typhus.

Section. Linke Hemisphäre kleiner, und zwar betrifft dies den hinteren Lappen. Dort sind die Windungen durch eine Cyste ersetzt, deren obere Wand mit der Pia verschmolzen ist und aus einem gelatinösen Brei besteht. Der Stirnlappen ist sehr gut entwickelt. Die Cyste liegt über dem Hinterhorn. Eine analoge Cyste liegt an der inneren Fläche, deren hinteres Ende mit der ersten zusammenfliesst. Gyrus hippocampi und Spindelwindung ebenfalls zerstört, Gewölbe verdünnt und der hintere

Theil des Seitenventrikels sehr erweitert. Rechts an der Innenfläche des hinteren Lappens einige unbedeutende Herde. Corpora striata normal, linker Thalamus, besonders hinten und aussen, atrophirt. Kleinhirn ohne Atrophie, Hirnschenkel und Pyramide links atrophisch.

Cotard l. c. Beob. 13 nach Turner (Meningealcyste?). 18jähr. Frau, epileptisch, mit congenitaler rechtsseitiger Hemiplegie, auch auf Facialis erstreckt, die Zunge frei. Atrophie und Contractur der rechten Extremitäten, am Bein geringer. Pes varo-equinus, Gang möglich. Sensibilität erhalten. Intelligenz etwas beschränkt. Rechts alte Ophtalmie und Amblyopie.

Section. Schädel am linken Scheitelbein etwas abgeflacht. In der Mitte der äusseren Fläche der linken Hemisphäre eine Excavation von 4 Cm Tiefe, 3 Cm Breite, von der F. S. bis zu 1 Zoll vom Ende des Hinterlappens sich ausdehnend, dem Seitenventrikel anliegend, ohne mit ihm zu communiciren. Die Pia ist an das zellige Gewebe, in welches die Windungen verwandelt sind, adhärent. Corp. striat. und Thalamus beträchtlich atrophisch. An der Aussenseite des Thalamus springen die Corpora geniculata mit ihren Fortsetzungen zu den Vierhügeln hervor. Der correspondirende Nerv. opticus etwas kleiner. Tuberculum mammillare links etwas kleiner. Linker Hirnschenkel atrophisch. Vierhügel gleich. Absteigende Atrophie.

§. 66. Die chronische Poliencephalitis.

Wie in §. 47 auseinandergesetzt worden ist, gehörten zur acuten Poliencephalitis ebensowohl circumscripte herdförmige Erweichungen im Gebiet der Oblongata, als auch flächenförmig über den grauen Boden ausgedehnte und nur auf die Kernregionen beschränkte acute Krankheitsprocesse. Zu dieser weiteren Fassung des Begriffes nöthigte uns die Analogie mit ähnlichen klinischen Formen im Gebiete der Rückenmarkskrankheiten, und wir betonten, dass für die übliche Nomenclatur der klinische Gesichtspunkt viel mehr als die Rücksicht auf anatomische Befunde maassgebend gewesen sei. Für die chronischen Formen der Poliencephalitis lässt es sich jedoch nicht verkennen, dass die Analogie mit identischen chronisch-entzündlichen Krankheiten des Rückenmarkes viel grösser ist, als für die acuten Erkrankungen: das Mittel-, Hinter- und Nachhirn folgen also hinsichtlich ihrer chronischen Erkrankungen durchaus dem Rückenmarkstypus. Wir werden wieder wie bei der acuten Poliencephalitis eine kurze Recapitulation der einschlägigen Verhältnisse des Rückenmarkes voraufschicken müssen.

Im Rückenmark giebt es unzweifelhaft zwei ganz verschiedene Processe, welche klinisch als chronische Poliomyelitis zusammengefasst werden. Das Prototyp der einen Form ist die progressive Muskelatrophie in ihrer klassischen Form, wo schrittweise und in langsamem Verlauf ein Muskel nach dem andern der Zerstörung anheimfällt, ja man könnte die am besten charakterisirten Fälle unbedenklich so definiren, dass schrittweise eine Muskelfaser nach der andern untergeht. Abgesehen von diesem local zerstörenden Processe, von dem noch die Eigenthümlichkeit auszusagen wäre, dass er mit Vorliebe symmetrische Muskelgebiete zur selben Zeit befällt, bietet der Kranke keine anderweitigen Erscheinungen. In diesen Fällen kann es sich um nichts Anderes handeln, als um eine ebenso schrittweise weitergehende Erkrankung der grauen Substanz, wahrscheinlich eine primäre Degeneration der in den grauen Vorderhörnern enthaltenen grossen vieleckigen Ganglienzellen: sowie Zelle für Zelle ergriffen wird, so schwindet die von ihr abhängige Muskelfaser oder vielmehr Gruppe von Muskelfasern. Dieser Form gegenüber steht eine andere, bei der die Erkrankung durchaus nicht auf die graue Substanz beschränkt ist. Die bald in vereinzelten Flecken, bald mehr diffuse verbreitete chronische Myelitis greift ebenfalls auf die graue Substanz über, sie kann sogar zeitweilig vorwiegend diesen Sitz haben, und sie führt schliesslich ebenfalls zur Atrophie der motorischen Ganglienzellen in den Vorderhörnern. Immer aber ist gleichzeitig die weisse Substanz der verschiedenen Rückenmarksstränge, wenn auch in sehr verschiedener Ausdehnung, betheiligt, und deshalb fehlen auch anderweitige Symptome einer chronischen Myelitis nicht. Es ist ferner dem Processe eigenthümlich, dass er zwar im Allgemeinen ebenfalls progressiv ist, wie die progressive Muskelatrophie, jedoch zu seinem Ablauf eine viel längere Zeit beansprucht; im Durchschnitt dürfte sich dieselbe auf die doppelte oder dreifache Zeit wie bei der typischen Muskelatrophie stellen. Endlich hat der Process Besonderheiten des Verlaufes, die der typischen Muskelatrophie nicht zukommen: er ist mehr schubweise, von plötzlichen Verschlimmerungen und darauf folgenden verhältnissmässigen Besserungen begleitet, die wahrscheinlich intercurrenten acuten Entzündungsschüben entsprechen. Es treten dann ziemlich acut oder subacut verbreitete spinale Symptome auf, die vorher nicht bestanden hatten und die sich dann im Laufe einiger Zeit zum grossen Theil wieder zurückbilden können. Dem entsprechend findet man im Rückenmark die Spuren acuterer Processe in Form

von kleinen Gewebstücken, Anhäufungen von Rundzellen, reichlichen Fettkörnchenzellen, wohl auch Resten kleiner Blutungen. Andrerseits kann der Process jahrelang still zu stehen scheinen, und ganz gewöhnlich macht sich die Progression erst dann geltend, wenn man einen sehr grossen Zeitraum der ganzen Krankheit überblicken kann. Eine anatomisch wie klinisch gleich ausgezeichnete Beschreibung dieser chronischen Myelitis hat Leyden*) geliefert. Die chronische Poliomyelitis in ihrer zweiten Form ist also nichts weiter als eine chronische Myelitis mit merklicher Betheiligung der grauen Substanz und gehört also, wie oben schon entwickelt worden ist, zur fleckweisen Sclerose.

Bei der chronischen Polienccphalitis werden wir demnach ebenfalls zwei verschiedene Formen zu unterscheiden haben, je nachdem eine primäre Erkrankung der Ganglienzellen der motorischen Nervenkerne vorliegt, oder nur eine Betheiligung der Nervenkerne an einem verbreiteteren sclerotischen Process. Beide Formen werden sich voraussichtlich durch ihren Verlauf unterscheiden, und wirklich stellt sich heraus, dass die bei weitem bösartigeren Formen die sind, welche durch den selbstständigen Schwund der Ganglienzellen bedingt werden. Hierher gehört die klassische Form der Duchenne'schen Krankheit und manche Fälle von progressiver Augenmuskellähmung. In einem Falle der ersteren Krankheit werden die Veränderungen der Ganglienzellen wie folgt beschrieben:

Charcot. Leçons II. S. 433. Zellbefund bei Bulbärparalyse. Präparat in Chromsäure gehärtet und mit Carmin gefärbt. Lendenanschwellung. Die Neuroglia intact, höchstens Spuren von Kernvermehrung. Nur die grossen Zellen der Vorderhörner sind verändert — etwa ein Drittel von diesen ist normal geblieben. Im ersten Stadium der Veränderung sind die Zellen sehr intensiv röthlich-gelb verfärbt, Folge von angehäuften Pigmentkörnchen, welche vom Carmin nicht gefärbt werden. Kern und Kernkörper meist noch sichtbar und gefärbt, aber die Fortsätze sehr kurz, wie geschrumpft, oder vollständig verschwunden. Gleichzeitig wird die Zelle kleiner, verliert die eckige und nimmt eine kugelige Form an. — In einem vorgeschritteneren Stadium besteht die Zelle, noch weiter verkleinert, absolut fortsatzlos, nur in einem kleinen Häufchen gelber Granula. Der Kern und Kernkörper sind gewöhnlich ganz verschwunden. Es kommt jedoch vor, dass er noch erhalten ist; dann ist er der einzige Theil der Zelle, der noch die Eigenschaft besitzt, sich mit Carmin zu färben. — Endlich findet man hie und da, an Stellen

*) Klinik der Rückenmarkskrankheiten II.

früherer Zellen, abgetrennte, zerstreute, gelbe Granulationen. Dies ist zweifellos das Endstadium der Veränderung. Man findet dann keine Spur mehr von einem Kern oder Kernkörper. — Die Alteration beschränkt sich nicht auf bestimmte Zell-Gruppen, sondern erstreckt sich gleichmässig über die ganze Ausdehnung der Vorderhörner, so dass gesunde und kranke Zellen überall vermischt vorkommen. — In der Cervicalanschwellung wesentlich dieselben, jedoch noch ausgesprocheneren Veränderungen. Ebenso im Hypoglossuskern unmittelbar unter der Spitze des Calam. script. Im Kern des Accessorius („nach hinten und aussen vom Hypoglossuskern") sind die Mehrzahl der Zellen gesund, jedoch ein Theil, namentlich in der äusseren Region des Kernes, zeigt Pigmentdegeneration verschiedener Grade. Auf Schnitten durch die mittlere Höhe der Oliven zeigen sich die Zellen dieser unverändert, während die des Hypoglossuskernes dieser Gegend sehr stark betroffen sind. Die Ursprungszellen des Vagus scheinen weniger tief alterirt. — Zwischen dem Hypoglossus- und dem Vaguskern findet sich in dieser Gegend die kleine Zellengruppe, welche Clarke dem Facialiskern anreiht. Die Zellen dieser Gruppe erscheinen auffallend klein und spärlich, indessen ohne Pigmentdegeneration. Auf einem oberhalb des vorigen geführten Schnitte lässt sich constatiren, dass die Ursprungszellen des Glossopharyngeus nicht merklich verändert sind.

Analoge Befunde im Gebiete der Augenmuskel-Nervenkerne werden wir weiter unten in einem Sectionsberichte von Gowers wiederfinden.

1) Die chronische Form der Poliencephalitis superior ist in ihren wesentlichen klinischen Kennzeichen längst bekannt und unter dem Namen der Ophthalmoplegia progressiva den Augenärzten geläufig. Wir können sie nicht zutreffender schildern, als es von A. v. Graefe*) schon 1868 geschehen ist. Derselbe stellte der Berliner medicin. Gesellschaft eine Kranke vor, „welche ein eigenthümliches in der Literatur noch nicht in treffender Weise erörtertes Krankheitsbild darbietet. Dasselbe besteht darin, dass allmählich sämmtliche, das Auge bewegende Muskeln paralytisch werden, woraus zunächst eine Einengung des Blickfeldes, später eine vollständige Starrheit des Augapfels resultirt. Der Levator palp. sup. pflegt ebenfalls zu participiren, doch wird die hier aus dieser Participirung hervorgehende Ptosis paralytica selten eine so hochgradige, wie wir sie etwa sonst bei vollkommenen Oculomotoriuslähmungen beobachten. Sehr bemerkenswerth erscheint es, dass, wie aus der Prüfung der Pupillenbewegung und der Accommoda-

*) Berl. Klin. Wochenschr. 11. 1868.

tionsbreite hervorgeht, sowohl der Sphincter pupillae als der Tensor Choroideae ihr normales Spiel behalten und scheint dies Vorkommniss, was wir sonst bei so ausgedehnten Oculomotoriuslähmungen höchst ausnahmsweise finden, hier constant und für die Krankheit charakteristisch. Das andere Merkmal, welches diese Form von sonstigen combinirten Lähmungen im Bereiche des Oculomotorius, des Trochlearis und Abducens differenzirt, ist die gewissermaassen gleichen Schrittes vorwärts gehende Affection in den antagonistischen Augenmuskeln. So kommt es niemals durch etwa dominirende Oculomotoriuslähmungen zu sehr auffälligem Strabismus divergens, weil nämlich der Rectus externus seine Function in einer neutralisirenden Weise einstellt. Es leidet also auch der Blick der Pt. trotz der zusammengesetzten Lähmung weniger, als etwa bei einer einfachen Oculomotorius- und Abducenslähmung." „Bei alledem kann sowohl die Affection der verschiedenen Muskeln an einem Auge, als auch die Ausbildung der ganzen Krankheit an beiden einen gewissen Grad von Asymmetrie bieten." Diese Differenz ist aber „immerhin verhältnissmässig zu dem Symptomencomplex sehr gering und demnach auch die Doppelbilder von geringem Abstande und zuweilen dem Pt. wenig auffällig". Die gegebenen Kennzeichen treffen das Charakteristische der hier in Frage kommenden Herdsymptome insofern, als sie genau den Eigenschaften entsprechen, die uns von den Kernerkrankungen der Augenmuskelnerven bekannt sind (vergl. S. 353—354 des I. Bds.). Die Augenmuskellähmungen sind also associirte, sie entwickeln sich progressiv im Verlaufe einiger Jahre und bleiben dann stationär. Die Symmetrie ist nicht immer eine vollkommene. Eben so charakteristisch wie die symmetrischen Augenmuskellähmungen ist natürlich das symmetrische Freibleiben gewisser associirter Augenmuskelwirkungen. Bis auf diese Lähmungen sind die Patienten vollkommen gesund, und namentlich hebt A. v. Graefe das Fehlen von Kopfschmerzen oder sonstigen Symptomen des gesteigerten Schädeldrucks sowie überhaupt allen anderen Gehirnerscheinungen hervor. In dieser Beziehung verhalten sich die einschlägigen Fälle genau so wie die progressive Muskelatrophie und die Duchenne'sche Krankheit. Ein ausgezeichnetes Beispiel derselben Art ist von Lichtheim mitgetheilt.

L. Lichtheim. Ueber nucleäre Augenmuskellähmungen. Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte 1882. Ein 21jähriges Mädchen

von blühendem Aussehen, bis dahin gesund, bemerkte vor 3 Jahren, dass zuerst ihre linke Lidspalte sich allmählich verengerte, dass das obere Augenlid herabsank, und etwas später begannen dieselben Störungen am rechten Auge sich zu zeigen. Durch diese doppelseitige Ptosis wurde die Patientin sehr belästigt, mit dem Anwachsen derselben traten die Bulbi aus der Lidspalte merklich hervor. Ueber Doppelbilder hat die Kranke nicht zu klagen gehabt, über die Art und Weise, wie die Beweglichkeit der Bulbi allmählich eingeschränkt wurde, weiss sie keine Angaben zu machen. Bei der Betrachtung der Kranken fällt zunächst die beidseitige Ptosis in's Auge. Beide obern Augenlider hängen beiderseits gleichmässig ziemlich schlaff herab und bedecken die Pupillen vollständig. Durch die Lider hindurch sieht man die Bulbi stärker als gewöhnlich prominiren, links ist diese Prominenz viel deutlicher als rechts ausgeprägt. Willkürlich kann die Patientin die Lider absolut nicht aufschlagen, ebensowenig machen dieselben die bekannten synergischen Bewegungen beim Heben und Senken des Kopfes. Hebt man die Lider empor, so sieht man das rechte Auge nach Aussen abgelenkt und die oberflächlichsten Fixationsversuche zeigen eine hochgradige Störung in der Beweglichkeit beider Bulbi. Am stärksten ist das linke Auge betroffen. Hier steht der Bulbus fast ganz regungslos, und nur ganz minime Bewegungen nach allen Richtungen um die Mittelstellung herum sind noch möglich. Sämmtliche den Augapfel bewegenden Muskeln sind also fast vollkommen gelähmt, auch der Obliquus superior, wie das Ausbleiben der bekannten Raddrehung beim Blick nach unten zeigt. Rechts spielen zunächst rectus externus und obliquus superior vollkommen normal, rectus internus und rectus superior hingegen zeigen nur minime Bewegungsreste, während die Leistungen des rectus inferior und obliquus inferior weniger eingeschränkt sind. Auf dieser Seite ist also eine freilich nicht gleichmässig schwere Läsion sämmtlicher vom Oculomotorius versorgten Bewegungsmuskeln des Augapfels vorhanden, während die vom Abducens und Trochlearis innervirten Muskeln intact sind. In das Innervationsgebiet des Oculomotorius gehört, wie ich nicht zu erwähnen brauche, auch die doppelseitige Ptosis hinein. Es handelt sich also bei der Patientin um eine beidseitige Lähmung im Gebiete der Oculomotorii mit linksseitiger fast vollkommener Abducens- und Trochlearislähmung. Zu diesem Befunde steht nun in auffälligstem Gegensatz das Verhalten der Pupille und der Accommodation. Die Pupillen sind beiderseits gleich, eher eng als weit, reagiren auf's Prompteste auf Lichtreiz und folgen deutlich accommodativen Impulsen. Die Untersuchung ergiebt vollkommen normale Accommodationsbreite, normale Sehschärfe, mässige Myopie, sonst keine Veränderungen. Das Allgemeinbefinden ist ungestört, Patientin hat niemals weder Kopfschmerzen noch andere Gehirnerscheinungen gehabt. Bei langdauernden Fixationsversuchen stellt sich leicht Ermüdungs-

schmerz ein. Die verschiedensten therapeutischen Versuche waren bis dahin erfolglos geblieben.

Zu einem Theil der Fälle gesellen sich später Symptome der Bulbärparalyse, oder es verhält sich umgekehrt, zur Bulbärparalyse treten später associirte Augenmuskellähmungen. Das Erstere gilt von einem Falle v. Graefe's*), einen etwa 40jährigen Arbeiter betreffend, bei dem der 4jährige Verlauf zum Tode führte und die Abducentes frei geblieben waren. Der ungünstige Ausgang ist in solchen Fällen auf die Bulbärparalyse zu schieben. Die umgekehrte Reihenfolge ist in dem folgenden Beispiele constatirt.

Romberg, Lehrbuch p. 784. 40jähriger Mann, nahm vor 18 Jahren während einer lebhaften Unterhaltung zuerst eine undeutlich näselnde Aussprache wahr. Auf Reisen im Süden bemerkte er Erleichterung, während eines Jahres erheblich, Verschwinden aller Erscheinungen, Behandlung immer erfolglos. R. bezeichnet ihn als einen interessanten Fall von Facialähmung mit Sitz der Lähmung in der Insertionsstätte der Antlitznerven an der Basis cerebri. Die Unbeweglichkeit des rechten Stirnmuskels und Orbicularis palpebrarum ist beträchtlicher als auf der linken Seite. Sonst unverkennbare Bulbärparalyse, von Atrophie wird nichts bemerkt, die übrigen Hirn- und Spinalnerven, sowie die psychischen Functionen intact. „Die oberen geraden Augenmuskeln versagen ihren Dienst: mit der stärksten Anstrengung des Willens vermag der Kranke nicht die Augen nach oben zu kehren.“ Erstickungsanfälle, Schlingstörung und Speichelabsonderung sehr bedeutend. Derselbe Kranke vorher von Rayer, Davaine und Claude Bernard beobachtet.

Eine Continuität der anatomischen Veränderung ist in beiden Fällen nicht anzunehmen, da das dazwischen liegende Abducensgebiet frei geblieben war. Bei der weiteren, von uns vertretenen Fassung des Begriffes der Polioencephalitis werden wir überhaupt an einer multiplen Localisation des Processes keinen Anstoss nehmen. So zeichnet sich der folgende, durch seinen Sectionsbefund besonders werthvolle Fall Hutchinsons**) durch Complicationen verschiedener Art aus, und zwar entsprechen die graue Degeneration der Optici und die spinalen Erscheinungen den bekannten Lieblingsstellen des sclerotischen Processes. Bulbärsymptome fehlten dagegen durchaus.

---

*) Bemerkungen über doppelseitige Augenmuskellähmungen basilaren Ursprungs. Graefe's Arch. f. Opht. XII.

**) On ophthalmoplegia externa or symmetrical immobility (partial) of the eyes, with ptosis. Medico. Chirurg. Transact. 62. Bd. 1879.

Hutchinson, loc. c. Fall 3. 48jähriger Mann, früher Polizist, jetzt Gärtner, klagt seit 6 Wochen über Sehstörung und Doppelsehen. In der letzten Zeit auch Rheumatismus zwischen den Schultern, Schwindel und viel Kopfschmerz an der Stirn. März 1869 leichte Abducenslähmung rechts, rechte Pupille etwas weiter. Ausserdem doppelseitige, rechts stärkere Accommodationslähmung bei guter Sehschärfe. In den nächsten 6 Wochen unter Kal. jod. etwas Besserung. In den nächsten Jahren nahm das Sehvermögen stetig ab, und im October 1873 war rechts nur noch quantitative Lichtempfindung, links konnte noch grösste Schrift gelesen werden. Weisse Atrophie der Optici, rechts vorgeschrittener, mit Verschmälerung der Gefässe. Lähmung beider Abducentes, das rechte Auge gewöhnlich einwärts gestellt. Sonst noch der linke Rectus internus stärker gelähmt, alle übrigen Augenmuskeln zeigten keine eigentliche Lähmung, jedoch eine grosse Schwäche; Patient hatte denselben schläfrigen Blick, der in anderen Fällen beobachtet war, dadurch bedingt, dass er seine oberen Augenlider nicht ordentlich erhoben halten konnte. Obwohl fast blind, konnte Patient noch functioniren und war sonst gesund, zeigte auch keine anderen Symptome von Seiten des Nervensystems, nur litt er leicht an Anfällen von starkem Stirnschmerz, der manchmal eine Woche oder mehr dauerte. Pupillen starr, die rechte weiter. Verstopfung mässigen Grades. Ord.: Quecksilber bis zur Salivation, ohne entschiedenen Erfolg. Frühjahr 1874: Die Obliqui superiores erscheinen auch paretisch. Pt. klagt über Gürtel-Gefühl, Hautgefühl an Händen und Füssen etwas taub. Bald darauf erblindet Pt. vollständig, hatte eine Art von Erstickungsanfall, erst die Arme, dann auch die Beine wurden paretisch, und von Januar 1875 war Pt. bettlägerig. Viel Kopfschmerz, starker Appetit, bisweilen unwillkürlicher Urinabgang. Untere Extremitäten eiskalt. Schlingen, Sprache, Geschmack gut. Tod im Mai 1876, etwa 7 Jahre nach Beginn der Symptome. „Die Symptome, welche mit Augenmuskellähmungen und Amaurose begonnen, waren langsam progressiv und der Fall ähnelte z. Th. der Tabes und z. Th. der progressiven Muskelatrophie.“ Syphilis wurde ganz bestimmt in Abrede gestellt. Jedoch zeigte eine 20jährige Tochter geriefte Zähne und eine höchst charakteristische syphilitische Keratitis.

Die Section, von Gowers gemacht, ergab „degenerative Veränderungen, ganz ähnlich denen der progressiven Muskelatrophie.“ Die Zellen der betreffenden Nervenkerne waren verschwunden. Die hinteren Vierhügel erschienen etwas verkleinert, mikroskopisch normal. Pons und Oblongata von gewöhnlicher Grösse, die einzige Abnormität war eine ungewöhnlich tiefe centrale Furche am Boden des 4. Ventrikels. Olfactorii normal. Optici und Chiasma gleichmässig grau, Tractus optici auch grau, aber stellenweise glänzend weisse Streifen. Oculomotorii schmäler als gewöhnlich, grau und durchscheinend. Sehr wenig gesunde Fasern zu sehen, einige Fasern in Degeneration begriffen und

eine grosse Zahl von Bindegewebskernen. In den Hirnschenkeln wurde der Verlauf der Wurzelfasern durch Linien von Bindegewebsfasern angezeigt, in denen kaum eine Nervenfaser zu sehen war. Ihre Kerne unter den Nates boten frappante Veränderungen. Fast alle die grossen multipolaren Ganglienzellen waren verschwunden, nur 2 oder 3 waren auf jedem Schnitt zu sehen. Eine geringe Zahl von Zellen waren ziemlich gross, aber ohne Fortsätze. Andere schienen in kleine eckige Zellen verwandelt, nicht grösser als die Bindegewebskerne. Die letzteren waren durch die ganze Faserung sehr reichlich. Von den Trochleares war keine Spur zu sehen. Sie waren wahrscheinlich zu feinen Bindegewebsfäden reducirt und ununterscheidbar von den Fasern der Pia. Ihre Kerne zeigten eine ähnliche Degeneration wie die der Oculomotorii. Quinti. Die oberen Fasern der grossen Wurzel schienen gesund, aber die unteren hatten ein graues Ansehen und zeigten körnige Entartung und Segmentation bei mikroskopischer Untersuchung. Der Kern der motorischen Wurzel der Quinti war normal. Abducentes waren zu feinen grauen Faden reducirt, in denen unter dem Mikroskop kaum eine einzige Nervenfaser zu sehen war. Sie bestanden aus kernreichem Bindegewebe, nur hier und da die Lage der Nervenfasern durch eine Reihe von Körnchen angedeutet. Ebenso verhielten sich die Wurzelfasern in ihrem Verlauf bis zu den Kernen, an deren Stelle meist nur feine Körnchen, Kerne und kleine eckige Zellen zurückgeblieben waren. Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus, Hypoglossus in Stamm, Wurzelfasern und Ursprungskernen normal. Im unteren Theil des grauen Bodens dicht unter dem Ependym des 4. Ventrikels Spuren chronisch entzündlicher Veränderungen, wodurch die Oberfläche etwas unregelmässig wurde. Die gefundenen Veränderungen an den Nerven und ihren Kernen sind genau die gleichen, wie die der grauen Substanz des Rückenmarks bei der progressiven Muskelatrophie.

Man wird diesen Fall mit gewissem Recht der multiplen Sclerose zurechnen dürfen; jedenfalls beweist er die innere Verwandtschaft des sclerotischen Processes (am Sehnerven) mit den atrophischen Veränderungen der Ganglienzellen in Fällen von Poliomyelitis und Polieneephalitis. Beiden Processen ist überdies der chronisch progressive Verlauf und die Abwesenheit oder Geringfügigkeit von Allgemeinerscheinungen gemeinsam. In letzterer Hinsicht ist zu bemerken, dass die Kopfschmerzen in dem vorstehenden Falle als Herdsymptome von Seiten des Quintus zu deuten sind.

Der Fall Hutchinson's ist der einzige bis jetzt vorliegende, bei dem ein vollständiger Sectionsbefund von sachkundiger Seite erhoben worden ist. Makroskopisch kann der Befund, wie bei der

Bulbärparalyse, vollkommen negativ sein; so verhielt es sich in der oben citirten ungünstig auslaufenden Beobachtung A. v. Graefe's. Meist dürfte eine Verfärbung und Atrophie der betroffenen Stämme der Augenmuskelnerven bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit dennoch zu sehen sein.

Das von A. v. Graefe aufgestellte und möglichst eng umgrenzte Krankheitsbild passt am besten auf eine primäre Degeneration der in den Nervenkernen enthaltenen Ganglienzellen. Ein weiter gefasstes Krankheitsbild, in welchem der Zusammenhang mit dem sclerotischen Processe, sei es in fleckweiser, sei es in strangförmiger Verbreitung, deutlich hervortritt, liegt der von 15 eigenen Beobachtungen abstrahirten Darstellung Hutchinson's*) zu Grunde. So bestanden in 6 von diesen 15 Fällen gleichzeitig spinale Symptome in Form von Schwäche und Schmerzen in den unteren Extremitäten, in 5 Theilnahme der Optici in Form der weissen Atrophie der Papillen; auch in dem oben wiedergegebenen Falle lassen die Symptome mit Sicherheit auf sclerotische Veränderungen des Rückenmarks schliessen, obwohl die Section des Rückenmarks nicht gemacht werden konnte; die am Boden des 4 Ventrikels gefundenen Veränderungen sind unverkennbar die der ependymären Sclerose. In einem Falle war die Kranke vorübergehend hemiplegisch, in zwei Fällen waren beide Faciales paretisch, in einem davon beiderseits die motorische Quintusportion, in dem anderen beide Quinti total gelähmt. Derartige Beimischungen zu dem Krankheitsbilde gehören am wahrscheinlichsten der fleckweisen Sclerose an. Ausserdem macht sich häufig der langsamere und von Remissionen unterbrochene Verlauf des sclerotischen Processes geltend. Ein ausgezeichnetes Beispiel des bei Weitem unregelmässigeren Verlaufes dieser zweiten Form der chronischen Polienccphalitis superior bietet der folgende Fall.

Camuset, Parésie musculaire des yeux, symptomatique d'une affection nerveuse, centrale, mal définie. Union méd. 67. 1876. 55jähr. Mann kommt im März 1876 mit folgendem Befund zur Beobachtung: Sehr ausgesprochene doppelseitige Ptosis, Diplopie in allen Richtungen ausser gerade nach vorn in Entfernung von mehreren Metern. Keine Mydriasis, monoculäres Sehen ungestört, ophthalmoskopisch negativer Befund. Vf. constatirt eine Lähmung oder vielmehr hochgradige Parese aller Augenmuskeln,

*) l. c.

bei Bemühung seitwärts zu sehen verschieben sich die Corneae kaum um 1—2 Mm. Dieser Zustand hat sich unmerklich seit dem November 1875 entwickelt und seit 4 Monaten immer zugenommen, mit unvollständigen und unregelmässigen Remissionen. Anamnese: 1842 im Alter von 20 Jahren hat Pt. 1 oder 2 Monate lang Doppelsehen nach allen Richtungen gehabt, dasselbe verschwand ohne Behandlung. 1847 ein Jahr lang dasselbe Symptom, gegen Ende des Anfalls leichte Ptosis, Heilung ohne Behandlung. 1855 ein ähnlicher Anfall, mit Doppelsehen beginnend, complicirt sich aber nach 2 Monaten mit grosser Schwäche der Arme und Beine, die Bewegungen nicht ganz aufgehoben, aber excessive Müdigkeit, die ihn verhinderte eine Bewegung vollständig auszuführen. Die Hände blieben halb geschlossen, der Gang war unmöglich. Gleichzeitig 1 Monat lang sehr starke Schlingstörung, die gegen 10 Uhr Morgens momentan aufhörte. Ptosis wurde damals vollkommen. Nach Verlauf einiger Monate vollständige Herstellung, ohne dass die Behandlung sich von Einfluss gezeigt hatte. 1866 wegen derselben Erscheinungen in Hospitalbehandlung. Bis 1865 litt Pt. an häufigen Betäubungsanfällen. 1874 stürzte er plötzlich, als er sich umsehen wollte, ohne das Bewusstsein zu verlieren. Zu dem neuen Anfalle gesellte sich wieder nach einmonatlicher Behandlung Muskelschwäche der Extremitäten.

2) Die chronische Poliencephalitis inferior ist hinsichtlich ihrer Symptomatologie in neuerer Zeit mit solcher Vorliebe und in so ausgezeichneter Weise behandelt worden — ich darf nur an Kussmaul's klinischen Vortrag über die fortschreitende Bulbärparalyse und an Leyden's Darstellung in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten erinnern —, dass ich mich hier auf eine kurze Skizzirung der Krankheit beschränken kann. Man vergl. ausserdem bezüglich der Herdsymptome S. 368—369 des ersten Bandes. Diese Herdsymptome entstammen dem Kerngebiete des Facialis, Hypoglossus, Glossopharyngeus und Vago-Accessorius, und ihre allmähliche Summation in ungefähr gleicher Reihenfolge und steter, unaufhaltsamer Progression constituirt das populär gewordene Bild der classischen Duchenne'schen Krankheit oder progressiven Bulbärparalyse. In den späteren Stadien und deshalb, wie Duchenne bemerkt hat, prognostisch ungünstig, tritt eine Betheiligung des motorischen Quintusgebietes hinzu, eine Erschwerung des Kauens durch Lähmung der Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers. Der obere Ast des Facialis für Stirn und Orbicularis palpebrarum bleibt in den typischen Fällen frei. Da ausserdem die Schlingstörung nach Duchenne vorwiegend auf die Lähmung

der Zunge zu beziehen ist, so gab der von ihm*) gewählte Name der Paralysie progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres, später abgekürzt in paralysie glosso-labio-laryngée eine praegnante Vorstellung von der anatomischen Localisation der Krankheit. Dass der genauere Sitz der Krankheit die betreffenden Nervenkerne und der Krankheitsprocess eine primäre Pigment-Degeneration und Atrophie ihrer grossen Ganglienzellen sei, hat später ebenfalls Duchenne**) als einer der Ersten vertreten, so dass alle wesentlichen Kenntnisse der Krankheit sich an diesen grossen Namen anknüpfen. Freilich hatten schon vorher deutsche Autoren, vor Allen Wachsmuth, dem wir den bezeichnenden Namen der progressiven Bulbärparalyse verdanken, für einen centralen Sitz in der Oblongata plädirt, jedoch in etwas vager Fassung***), in der die Kernerkrankung durchaus nicht in den Vordergrund tritt. Er supponirt die Erkrankung eines Centrums, „wo die Innervationsbahnen für den physiologischen Act 1) des Schluckens, 2) der Articulation, 3) der Mimik sowohl für central kommende Reflexreize als für den Impuls des Willens vereinigt werden". Da auch Respiration und Herzthätigkeit leiden, so hätten auch diese Centren mit inbegriffen werden müssen; wogegen doch die Erklärung der Functionsstörungen nach dem anatomischen Gesichtspunkt der befallenen Nervengebiete als die einfachere erscheint. Die Duchenne'sche Krankheit fällt mit derjenigen Form der chronischen Polienecphalitis inferior zusammen, welche auf primärer Erkrankung der motorischen Nervenkerne beruht; sie ist das Analogon der progressiven Muskelatrophie im Gebiete der unteren Bulbärabtheilung, so wie es die Ophthalmoplegia progressiva für die obere Abtheilung des Ventrikelbodens war. Es wird dadurch verständlich und erscheint sehr natürlich, dass sehr häufig zu den Symptomen der Bulbärparalyse sich diejenigen der progressiven Muskelatrophie hinzugesellen; die letzteren können sogar sehr bald die dominirenden Erscheinungen des Krankheitsbildes

*) Arch. gén. de méd. 1861.

**) Duchenne et Joffroy. Arch. de physiol. 1870. S 499.

***) „Sitz des Leidens sind die Oliven und der hintere untere Theil des verlängerten Markes, in der durch Auseinanderweichen der Hinter- und Seitenstränge der Med. spin. nun ganz nach hinten gelegenen, den Boden der Rautengrube bildenden grauen Substanz der früheren Vorderhörner, in der Raphe des verlängerten Marks und in der nächsten Nachbarschaft derselben."

werden. Nach Hallopeau*) ist es bei dieser absteigenden Reihenfolge der Symptome gewöhnlich, dass vom Spinalgebiete zuerst die Schulter- oder Halsmuskeln befallen werden. Häufig kommt auch der umgekehrte Gang der Erscheinungen vor, zur progressiven Muskelatrophie treten schliesslich die Symptome der progressiven Bulbärparalyse.

Wie der progressiven Muskelatrophie, so ist auch dieser Form der chronischen Polienecphalitis inferior der unaufhaltsam progressive Charakter eigenthümlich. Die Kranken sterben entweder aus der Unmöglichkeit sich zu ernähren, oder, was das Häufigere ist, rasch oder plötzlich während einer Syncope. Häufig festgestellte Ursachen sind traurige Gemüthsbewegungen und Ueberanstrengung der betr. Muskelgruppen.

Es folgen einige Beispiele im kurzen Auszuge. Nach dem bisher Gesagten wird der Leser keinen Anstoss daran nehmen, dass bezüglich der Herdsymptome die Trennung der drei verschiedenen anatomischen Regionen in natura keine absolute ist.

Hallopeau l. c. Beob. 4 nach Duchenne. Schwächliche Frau, August 1872 ohne bekannte Ursache Schwierigkeit gewisse Buchstaben zu sprechen. Allmähliche Zunahme der Sprachstörung in den nächsten 6 Monaten, Sprache schwer verständlich, Schlingen, Respiration und Gliedmassen intact. Dann trat massenhafte Salivation und bald auch Schwierigkeit, feste Speisen zu schlingen, sowie Regurgitation der Getränke durch die Nase ein, dabei Erstickungsanfälle. D. constatirte ausserdem Atrophie der Streckmuskeln des Kopfes, besonders des Splenius. Die Behandlung bestand in Vesicatoren und Faradisation der Zunge und der Lippen, war übrigens erfolglos. Nach 5 Monaten kann die Zunge noch vorgestreckt werden, aber die Seitwärtsbewegungen sind abgeschwächt, Erheben der Spitze unmöglich. Die Lippen können noch etwas zusammengezogen werden, die Stimme seit 6 Monaten näselnd, die Respiration ungestört, jedoch die Exspiration etwas abgeschwächt, die Kranke kann nicht ein Licht ausblasen. Keine Atrophie der Hand, die Seitwärtsbewegungen des Unterkiefers noch erhalten. Die Schwäche der Kopfstrecker besteht seit 6 Monaten. Die Kranke ist genöthigt, den Kopf mit der Hand zu stützen. Zunge ist nicht atrophisch, reagirt auf den electrischen Strom, bietet einige fibrilläre Zuckungen. Schlingen fester Sachen noch ziemlich gut. In den letzten Tagen der Behandlung stellten sich Herz-Palpitationen ein und die Seitwärtsbewegungen des Kiefers wurden unmöglich. D. stellte daher, trotz ziemlich guten Befindens, einen

*) Des paralysies bulbaires. Paris 1875.

nahen und plötzlichen Tod in Aussicht. 10 Tage darauf starb die Frau plötzlich an Herzstillstand. (Patientin hatte ein Gebiss getragen.)

Keine Section.

Hallopeau, Des paralysies bulbaires. Paris 1875. Beob. 3 nach Hérard. Frau in den Dreissigern. Erste Symptome nach traurigen Gemüthsbewegungen im Mai 1866. Nach lautem Lesen ein Gefühl von Müdigkeit und Zusammenschnüren des Schlundes. Schlingen und Sprache wurde erschwert, erst nur intermittirend, nach widrigen Gemüthsbewegungen. Januar 67 während der Menses Zunahme der Beschwerden, näselnde Stimme, Getränk kommt in den Nasenraum, die Kr. vermeidet die Nahrungsaufnahme aus Furcht vor Erstickung, Sprache fast unverständlich, Exspirationskraft sehr abgeschwächt, Zunge und Lippen hochgradig gelähmt. Bald darauf stellt sich links Ptosis ohne Strabismus und Gesichtsschwäche ein. Urindrang und Taubsein der Hände, besonders der linken, begleitet von merklicher Abnahme der Muskelkraft. Einige Monate später Besserung, die im August und September in Folge methodischer electrischer Behandlung anhielt. Dann stellte sich wieder unvollständige Ptosis des linken Auges, diesmal auch des rechten, mit Abschwächung der Sehkraft, das Näseln, die Lähmung des Gaumensegels, Parese (la demi-paralysie) der Lippen und der Zunge, namentlich der Zungenspitze, Urindrang und Schwäche des rechten Armes hauptsächlich in den Streckbewegungen ein. Gefühl von Vollheit der Brust; sie kann keinen Satz sprechen ohne mehrere Male Athem zu holen. Die Inspiration ist leicht, aber die Exspiration sehr kurz und schwach. Jede Anstrengung ist unmöglich. Tod an einer Grippe innerhalb 48 Stunden.

Hallopeau l. c. Beob. 13 nach Gombault. Eine 56 jähr. Erzieherin hatte während der Belagerung von Paris viel Kälte und Ermüdung zu erdulden. Im April 1871 begann eine progressive Schwäche des linken Armes, etwa zur selben Zeit Sprachstörung. Keine Schmerzen oder Contracturen der Glieder. Der Status im Jahre 1872 war: Hochgradiger paralytischer Torticollis mit compensirender Verbiegung der übrigen Wirbelsäule. Symptome der Paralysie glosso-labio-laryngée mit deutlicher Atrophie der Zunge und sehr ausgesprochener Schlingstörung. Lähmung und Massenatrophie beider Arme, besonders des linken, mit fibrillären Contractionen. Faradische Erregbarkeit unverändert. Keine Contracturen, keine Klauenstellung der Hand. Thenar und Hypothenar fast vollständig verschwunden. An den Unterextremitäten keine Atrophie, Stehen und Gehen bis zum letzten Augenblick möglich. Der rasch eintretende Tod ist Folge einer lobulären Pneumonie.

Section. In der Cervicalanschwellung frisch zahlreiche Körnchenzellen ausschliesslich im Bereich der Vorderhörner. Pigmentdegeneration

der motorischen Zellen. Nach Härtung zeigen die Schnitte, dass viele Zellen nur noch von einer geballten Masse von Pigment gebildet werden, zahlreiche Inseln von Granular-Desintegration im Bereich der Vorderhörner, die weissen Stränge ohne Spur von Veränderung.

Wachsmuth, Ueber progressive Bulbärparalyse und die Diplegia facialis. Dorpat 1864. Eine 17 jähr. Gravida mit constit. Syphilis war wahrscheinlich im April inficirt und geschwängert worden, seit Mitte Mai Calomelbehandlung mit Erfolg. Während der Zeit stellten sich Kopfschmerzen, besonders in der Gegend der rechten Orbita und im Hinterkopfe und Unvermögen zu schlingen ein, am 20. August aufgenommen. Beide Faciales total gelähmt, faradische Erregbarkeit und Reflexe erloschen, Sensibilität des Gesichts dagegen eher erhöht. Zunge ohne Bewegungsstörung. Lippenbuchstaben unverständlich. Schlingen nur für Flüssigkeit möglich, sehr gestört, der Kehlkopf kann nicht abgeschlossen werden. Stimmbänder schliessen beim Intoniren. Gaumenlähmung, auch bei Berührung und faradischer Reizung, derselbe hängt aber nicht herab. Zungenbein und Kehlkopf stehen höher. Speichel vermehrt, Puls immer über 100, ging bis 130 ohne Temperaturerhöhung. Sprache nasal. Sehr wenig Hunger und Durst. Kältegefühl. Tod 3 Tage nach der Entbindung am 19. September.

Section. Beide Faciales total verfettet, nächststark der linke Vagus, in geringem Maasse die 8.—12. Nerven beider Seiten. Verlauf durchs Felsenbein etc. intact. Im linken Corpus striatum eine erbsengrosse frische Erweichung. Lobuläre Pneumonie.

Von der Duchenne'schen Krankheit in den meisten Fällen deutlich zu unterscheiden ist die andere Form der chronischen Polioencephalitis inferior, in welcher die Kernerkrankung eine Theilerscheinung des strangförmigen, multiplen oder in seltenen Fällen auch solitären sclerotischen Processes ist und dadurch den mannichfachsten Complicationen mit anderweitigen Herdsymptomen Raum bietet. Dass ausserdem der Verlauf gewöhnlich viel länger ist und grössere Schwankungen bietet als in der vorher besprochenen Form, ist aus den einleitenden Bemerkungen erinnerlich. Sowohl zu den Strangsclerosen wie namentlich der Tabes dorsalis als zur multiplen Sclerose gesellt sich mit grosser Vorliebe die ependymäre Sclerose im Bereich des Calamus scriptorius. Von der multiplen Sclerose sagt Hallopeau, dessen vorzügliche Monographie nach den umfassendsten Gesichtspunkten bearbeitet ist, dass von 34 Fällen 27 die Oblongata betheiligt zeigten, und fast immer war der 4. Ventrikel betroffen. Die gastrischen und laryngealen Krisen, die Stimmbandlähmungen und anderen Bulbärsymptome der

Tabeskranken werden nach dem von Kahler*) geführten Nachweise fortan auf eine Erkrankung der Bulbärkerne bezogen werden müssen. In vielen Fällen wird die Aehnlichkeit mit der typischen Bulbärparalyse sehr gross sein, davon einige durch den Sectionsbefund sicher gestellte Beispiele.

Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten, 2. Bd, p. 62. 10jähr. Knabe, bis vor einem Jahre gesund. Nach einem Flussbade, bei welchem er von seinen Kameraden gewaltsam mit dem Kopfe lange unter Wasser getaucht war, klagte er über Kopfschmerzen und Ermüdung, wurde vergesslich, fing an zu stottern, langsamer und schwieriger zu sprechen und verlor allmählich die Kraft der Extremitäten. Er lag oft Tage lang wegen Schwäche im Bett, wollte er seine Glieder gebrauchen, so geriethen sie in heftige zitternde Bewegung. Intelligenz und Sinne blieben ungestört. Seit ½ Jahr völliges Unvermögen zu sprechen und feste Nahrungsmittel zu schlingen. Nie Convulsionen oder Erbrechen. Bei Aufnahme mässige allgemeine Abmagerung. Pt. kann weder stehen und sitzen, noch mit den Händen etwas halten, alle Bewegungen sind möglich, aber sehr langsam und ungeschickt, das Gefühl ist wohl erhalten. Gesicht fast vollkommen unbeweglich, nur die Augenbewegungen erhalten. Zunge etwas abgeplattet, geräth bei Versuchen sie zu bewegen nur in ein schwaches Zittern. Schlingen gelingt nur schwierig und bei flüssigen Substanzen. Gehör, Geschmack und Sehvermögen ungestört. 3 Tage nach der Aufnahme profuse Diarrhöen, nach weiteren 5 Tagen Bewusstlosigkeit, 4 Stunden lang Convulsionen und Tod.

Section. Lebercirrhose. Unter der Auskleidung des 4. Ventrikels linsengrosse Blutextravasate. Die Oblongata derber und zäher als in der Norm. Ungewöhnlich starkes Hervortreten und Lockerung des Bandapparates des Zahnfortsatzes des Epistropheus.

Hallopeau l. c. Beob. 27 nach Trousseau. Consistenz der Sclerose an der Oblongata und dem oberen Theil des Rückenmarkes. Atrophie der Hypoglossus-, einiger Facialis-, der Accessorius- und der vorderen Spinalwurzeln bis zur Dorsalgegend hinab. An der Durchtrittsstelle des atrophischen Accessorius durch die Dura eine harte knotige Anschwellung. Fettige Atrophie der Muskeln des rechten Beines. Auch die Vaguswurzeln atrophisch. Symptome der Paralysie glosso-labio-laryngée mit Parese und Hyperaesthesie der rechten Extremitäten, schliesslich auch Lähmung der Pectoralmuskeln.

Hallopeau l. c. Beob. 28 nach Trousseau. Consistenz der Oblongata und des Rückenmarks vermehrt, Gehirn normal. Die Hypo-

*) l. c.

glossi ein wenig, die Accessorii sehr bedeutend atrophirt, Facialis und Vagi intact. Symptome der Paralysie glosso-labio-laryngée. Contractur aller Muskeln des rechten Armes, ergreift den linken Arm, wird dann allgemein. Schliesslich allgemeine Lähmung. Physiognomie stumpfsinnig, drohend und aggressiv. Häufige Wuthanfälle, gegen Ende Delirien. Sucht die Wärterin, welche ihn füttert, zu beissen.

Die Analogie der Polieneephalitis mit dem klinisehen Begriffe der Poliomyelitis würde noeh vollkommener hervortreten, wenn wir hier noeh die anderen, bei Weitem selteneren Verlaufsformen der Polieneephalitis mit Beispielen belegen wollten. Der auf S. 241 des zweiten Bandes mitgetheilte Fall von Gayet entspraeh einer subaeuten Verlaufsform der Poliomyelitis. Von den ehronisehen Formen haben wir zwar nur die progresssive und die selerotisehe hier ausgeführt, indem wir vorzogen, uns an bestimmte pathologiseh-anatomisehe Befunde anzulehnen. Vom klinisehen Standpunkte aus muss aber hinzugefügt werden, dass es aueh eine ehronisehe und vielleieht auf primärer Erkrankung der Ganglienzellen beruhende Form giebt, die nieht progressiv ist, analog manehen Fällen der ehronisehen nieht progressiven Poliomyelitis. Einige Fälle Hutehinson's, wo dureh zweekmässige Behandlung Besserung und relative Heilung erzielt wurde, können so gedeutet werden.

§. 67. Diagnose, Prognose und Therapie.

Diagnose. Da die seeundären Degenerationen eine eigene Symptomatologie nieht besitzen und die primären Strangselerosen vollständig in das Gebiet der Rüekenmarkskrankheiten fallen, so kommt die Diagnose der Strangselerosen nieht zur Erörterung. Die Selerose ganzer Hirnlappen und Windungsgruppen ist ebenfalls kein Gegenstand der Diagnose; meist wird nur der Defect als solcher diagnostieirt werden können, da die Angaben aus der Entstehungszeit desselben gewöhnlieh viel zu dürftig sind, um die naehträgliche Diagnose des Krankheitsproeesses zu ermögliehen. Allein der Sitz des Defeetes ist dann zu diagnostieiren, ferner die normal funetionirenden Gehirnpartien zu ermitteln, und so wird man von den der Diagnose überhaupt zugängliehen Gehirntheilen immer eine annähernd riehtige Vorstellung gewinnen können. Die möglichst vollständige Aufnahme eines nervösen Status, wozu die

Anleitung im semiotischen Abschnitte des Werkes gegeben ist, ist die Vorbedingung dieser Aufgabe. Dieselben Erwägungen gelten für die Prognose und Therapie.

Wenden wir uns zu der uns beschäftigenden selbstständigen Erkrankungsform, der multiplen inselförmigen Sclerose, so hat der sclerotische Process folgende Merkmale, die fast immer eine leichte Diagnose ermöglichen. Es ist eine chronische, progressive, jedoch äusserst langsam verlaufende Krankheit. Die begleitenden Allgemeinerscheinungen sind verhältnissmässig so gering, dass sie fast gar nicht in Betracht kommen und die Progression fast nur an der stetigen Zunahme der Herderscheinungen erkennbar wird. Die Herdsymptome selbst haben die Eigenthümlichkeit multipel zu sein, sie sind im Gehirn und Rückenmark zugleich localisirt, nicht selten auch an peripheren Nervenstämmen; die Leitungsfähigkeit der befallenen Bahnen ist oft nur wenig beeinträchtigt, selten vollkommen aufgehoben. Mit den Lähmungen sind sehr häufig zugleich Reizerscheinungen verbunden, als Contracturen, Zittern, Convulsionen.

Für die Differentialdiagnose kommen nur zwei Krankheiten in Betracht, der Hirntumor und die progressive Paralyse. Der Hirntumor hat nur sehr ausnahmsweise einen so langsamen Verlauf, wie die Sclerose, gewöhnlich dauert er nur mehrere Monate oder bis 2 Jahre. Er ist meist durch starke Allgemeinerscheinungen und namentlich subjective Beschwerden ausgezeichnet, während solche bei der Sclerose so gut wie ganz fehlen. Das Vorhandensein der Stauungspapille spricht im gegebenen Falle mehr für Tumor, das einer einfachen Atrophie des Sehnerven mehr für Sclerose, wobei aber zu beachten ist, dass ausnahmsweise in gewissen Stadien das umgekehrte Verhältniss vorkommt, nämlich Stauungspapille oder vielmehr Neuritis optica bei der Sclerose und Atrophie beim Tumor. Mit progressiver Paralyse werden besonders solche Fälle leicht verwechselt werden können, bei denen die Intelligenzstörung von Anfang an sehr ausgesprochen ist, oder wo der Beginn der Krankheit eine acut verlaufende Form der Geistesstörung von dem Charakter des Verfolgungswahns, der Tobsucht oder selbst des Delirium acutum ist. Es fehlen aber auch in diesen Fällen die charakteristischen Grössendelirien, welche zwar der Paralyse nicht ausnahmslos zukommen, wohl aber bei ähnlich acutem Verlauf der Paralyse zu

erwarten sind. Besteht die Intelligenzstörung, wie meist, nur in Schwachsinn und später Blödsinn, so gewährt ebenfalls das Fehlen von Grössendelirien bei der Sclerose einen gewissen Anhalt. Dazu kommt die Eigenthümlichkeit der Sprachstörung. Bestehen ferner sehr ausgeprägte Lähmungssymptome von Seiten des Rückenmarkes und der peripheren Nerven, so spricht dies mehr für die Annahme der Sclerose als der progressiven Paralyse. Ebenso verhält es sich mit der Atrophie des Opticus. Im Falle der progressiven Paralyse pflegt dieselbe nur dann vorzukommen, wenn Tabes gleichzeitig besteht, oder vorangegangen war, oder sich noch entwickelt. Bei der multiplen Sclerose fehlt diese intime Beziehung zur Tabes. Uebrigens werden immer noch Fälle übrig bleiben, bei denen die Diagnose zwischen Sclerose und progressiver Paralyse nicht zu stellen ist, und unstreitig besteht eine gewisse Verwandtschaft beider Krankheiten auch hinsichtlich des ihnen zu Grunde liegenden Processes.

Die Diagnose des Sitzes einzelner Herde macht insofern keine Schwierigkeit, als die Herdsymptome der Sclerose ausschliesslich directe sind, was von keiner anderen Hirnkrankheit, mit Ausnahme der chronischen Erweichung, in dem gleichen Maasse gilt.

Dagegen liegt hier die besondere und der Krankheit eigenthümliche Schwierigkeit vor, dass die Combinationen der Herdsymptome nicht wie sonst auf eine erkrankte Localität schliessen lassen, indem dieselbe Gruppirung eben so gut zufällig, durch selbstständige Herde in räumlich weit getrennten Gebieten des centralen und selbst peripheren Nervensystems entstanden sein kann.

Die chronische Polioencephalitis superior et inferior bietet in Folge ihrer charakteristischen Herdsymptome und des Fehlens aller Allgemeinerscheinungen der Diagnose keine Schwierigkeiten. Nach den oben gegebenen Anhaltspunkten wird sich sogar in vielen Fällen feststellen lassen, ob die primäre progressive oder die sclerotische Erkrankungsform vorliegt.

Die Prognose ist zwar quoad restitutionem fast absolut schlecht, sonst aber wegen der möglichen spontanen Remissionen und des ungemein langsamen Verlaufes nicht zu ungünstig zu stellen. Wo Syphilis zu Grunde liegt, gelingt wohl vereinzelt eine wirkliche Heilung, und relative Heilung, nämlich Stillstand bei mässigem Defect, konnte Hutchinson in mehreren seiner Fälle von chronischer Policneephalitis superior erzielen. Die progressive

Form der chronischen Polienceplialitis führt dagegen unvermeidlich zu vollkommenem Untergange der befallenen Nervengebiete.

Die Therapie ist dem sclerotischen Processe gegenüber ziemlich machtlos, es ist kaum ein sicherer Fall bekannt, wo durch irgend eine Medication die multiple Sclerose zum Stillstand oder zur Heilung gekommen wäre. Dennoch wird man nicht versäumen, die gebräuchlichen Mittel anzuwenden, wie Jodkalium, Argentum nitricum, Sublimatpillen und dergleichen mehr. Liegt ein Anhaltspunkt für voraufgegangene Syphilis vor, so wird eine antisyphilitische Kur angezeigt sein. Gegen die chronische Polienceplialitis superior wird man nach den Erfahrungen Hutchinson's am besten mit grossen Dosen Jodkalium vorgehen und selbst 8—12 Gr. als tägliche Dosis nicht scheuen dürfen. Gegen die progressive Form der chronischen Polienceplialitis kennt man kein wirksames Mittel. Im Uebrigen wird man sich darauf beschränken müssen, die störenden Symptome zu behandeln, wozu der lange Verlauf der Krankheit reichlich Gelegenheit giebt. Die Lähmungen und Contracturen werden durch Electricität zeitweilig gebessert, wenn auch nicht beseitigt werden, versuchsweise wird auch die Anwendung des constanten Stromes auf den Kopf und entlang der Wirbelsäule durchaus gerechtfertigt sein.

Vierter Theil.

Vierter Theil.

Die Allgemeinerkrankungen des Gehirns.

I. Abschnitt.

Die Meningitis.

§. 68. Anatomischer Befund.

Wir unterscheiden die eitrige, die tuberculöse und die circumscripte Basal-Meningitis:

1) Das Kennzeichen der eitrigen Meningitis ist die Einlagerung von Eiter in die Maschen der Pia. Gewöhnlich ist nur an einzelnen Stellen eine reichlichere Ansammlung von grünlich gelbem Eiter vorhanden, während sonst überall eine starke arterielle Congestion der Pia besteht. Man pflegt nach dem Sitz des eitrigen Exsudates die Meningitis der Convexität und der Basis zu unterscheiden, die erstere wird auch oft als einfach eitrige Meningitis der eitrigen Basilarmeningitis gegenübergestellt. In der Wirklichkeit findet eine so scharfe Trennung der beiden Formen nach dem Sitze nicht statt, es kommen vielmehr die verschiedensten Uebergänge zwischen beiden vor, und es ergiebt sich im Ganzen aus dem Vergleich vieler Fälle, dass der Ort und die Verbreitung des eitrigen Exsudates sehr verschieden sein können und eine gewisse Willkür in dieser Hinsicht besteht. In seltenen Fällen bleibt die eitrige Meningitis auf eine Hemisphäre beschränkt. Hin und wieder ist auch der Sitz des Exsudates noch beschränkter und man kann von einer partiellen eitrigen Meningitis sprechen. Gewöhnlich wird man in solchen Fällen die Pia auch der weiteren Umgebung von der Entzündung mit ergriffen finden, und nur die Eiterbildung bleibt ein örtlich beschränkter Process. Die Pia spinalis nimmt oft an der eitrigen Entzündung Theil. Die Consistenz des Eiters

ist nur in den Fällen massenhafter Eiterbildung rahmartig oder noch dünner flüssig, sonst ist sie ziemlich dick und selbst krümelig. Die Hauptverbreitung des Eiters geschieht immer entlang den Furchen. Eine Eiteransammlung in den Ventrikeln ist, wenn sie überhaupt geschieht, gewöhnlich sehr bedeutend; und in diesen Fällen pflegt der Eiter die Beschaffenheit des Pus bonum der alten Autoren zu haben. An den Stellen stärkerer Eiteranhäufung ist die Pia von der unterliegenden Hirnsubstanz leicht und ohne Verletzung abzuziehen, an den Stellen dagegen, wo nur spärliches Exsudat vorliegt, kann die Pia mit der Hirnsubstanz mehr oder weniger fest verklebt und nicht ohne Substanzverlust abziehbar sein. Ebenso verhält es sich an den Stellen trockener Entzündung oder anscheinender Hyperämie. Die Pia selbst ist, wo es zur Eiterung gediehen ist, verdickt, durchfeuchtet, wohl auch leicht zerreisslich. Nicht selten trifft man zugleich ekchymotische Partien, meist nur als Flecke von geringer Ausdehnung, theils auf die Pia beschränkt, theils die unterliegende Hirnsubstanz mitbetreffend.

Die Veränderungen der Gehirnsubstanz sind theils allgemeiner Natur, theils mehr local, herdartige.

a) Die Hirnsubstanz im Ganzen oder vorwiegend auf der Seite des fortgeschritteneren Processes ist ödematös, von teigiger Consistenz, wie mit Wasser vollgesogen, ihr Volumen erscheint vermehrt. In Folge dessen füllt das Gehirn den Schädelraum sehr vollständig aus, die Windungen sind gegen einander und gegen das Schädeldach gepresst, abgeplattet, die bedeckende Pia erscheint anämisch, sehr dünn und von trocknem Glanz. Diese Zeichen des Hirndruckes machen sich meist schon beim ersten Anblick bemerklich, sobald die Dura von der Hirnoberfläche zurückgeschlagen ist. Meist besteht gleichzeitig mit dem teigigen Oedem der Hirnsubstanz eine stärkere Flüssigkeitsansammlung in den Ventrikeln, Hydrocephalus internus. Wenn die in den Ventrikeln enthaltene Flüssigkeit selbst eitrig ist, so kann auch das Ependym der Ventrikel der Sitz einer ausgesprochenen Entzündung sein. In solchen Fällen ist dasselbe verdickt, ödematös aufgelockert und brüchig, stellenweise selbst eitrig infiltrirt, es enthält eine reichliche Vascularisation und hin und wieder kleine Blutungen, mit Vorliebe die Gefässe einscheidend.

b) Die herdartigen Veränderungen bestehen in kleinen Blutungen, Herden von Erweichung oder sogenannter capillärer

Apoplexie und Erweichungsherden von dem gewöhnlichen Verhalten. Die Blutungen sind meist sehr klein, nicht über Stecknadelkopfgrösse, entweder vereinzelt oder in Gruppen zusammenstehend, von beliebigem Sitz, besonders gern aber in der Nähe der Ventrikelwände. Grössere Gruppen kommen bei der Meningitis nicht vor. Viel häufiger als die eben geschilderten sind die kleinen in Gruppen zusammenstehenden punktförmigen Haemorrhagien, welche das wesentliche Kennzeichen der rothen Erweichung ausmachen. Auch die Grösse dieser kleinen Blutungen und die Nähe derselben untereinander ist verschieden und namentlich finden sich Uebergänge zu den erst beschriebenen Blutungen von Stecknadelkopfgrösse. Häufig aber auch ist die Gehirnsubstanz in einer bestimmten kleinen Ausdehnung wie durchsäet von sehr feinen, dicht bei einander stehenden Blutpunkten. Zum Begriff der rothen Erweichung gehört, dass hier nicht nur einfache Blutungen in das Gewebe vorliegen, sondern gleichzeitig die der Erweichung eigenthümlichen Veränderungen gefunden werden, d. h. Anhäufungen von freiem Fett in feinen Körnchen, oder auch grösseren Tropfen, Anwesenheit von Körnchenzellen und ähnliche Anzeichen des degenerativen Zerfalls der Nervensubstanz. Ausser diesen Formen der Erweichung, welche mit Vorliebe auf die graue Substanz der Windungen oder Stammganglien oder des centralen Höhlengrau's beschränkt sind, kommen noch nekrotische Erweichungen von dem gewöhnlichen Verhalten zur Beobachtung und zwar besonders im Gebiete der Stammganglien mit Einschluss der inneren Kapsel.

Die gemeinsame Ursache aller dieser herdartigen Veränderungen muss für die kleinen Blutungen in der Natur des einwirkenden Krankheitsgiftes, für die Erweichungen in Gefässerkrankungen gesucht werden. Obwohl hierüber speciellere Untersuchungen noch nicht vorliegen, so ist doch nach Analogie anderer Entzündungen auch hier eine Theilnahme der Gefässe an der Entzündung anzunehmen, eine vielleicht sehr rasch ablaufende Arteriitis obliterans.

Kommt es zu Rückbildung des Processes, so kann die Pia bis auf geringe Spuren ihre frühere normale Beschaffenheit wieder gewinnen; über den Zeitraum, welcher dazu erforderlich ist, ist noch nichts Genügendes bekannt. In anderen Fällen ist die Heilung nur eine relative, indem zwar die abgeschiedenen Eitermassen resorbirt werden und die acute Entzündung vorübergeht, es kommt aber zu einer Verdickung der Pia, die selbst sehnenartig sein kann, und

ausserdem zu partiellen Verklebungen der Pia mit der Hirnsubstanz, so dass an diesen Stellen die Pia nur mit Wegnahme der obersten Rindenschicht abzutrennen ist. Man pflegt diese Residuen der abgelaufenen Entzündung als chronische Meningitis zu bezeichnen; gewöhnlich ist dabei gleichzeitig eine Vermehrung der in den Maschen der Pia befindlichen Flüssigkeit, Oedem der Pia und ein entsprechender Schwund der Hirnsubstanz vorhanden, welcher besonders an den Windungen auffällt. Es bleibt also eine Atrophie des Gehirns zurück. Wie an der Oberfläche des Gehirns ist eine Vermehrung der Flüssigkeit auch in den Ventrikeln nachweisbar, es besteht ein Hydrocephalus internus, welcher nur als Ausdruck der allgemeinen Atrophie des Gehirns aufzufassen ist. Das Ependym der Ventrikel ist dann gewöhnlich verdickt, härter als normal, getrübt und mit zahlreichen grau durchscheinenden Granulationen, die meist nicht über Hirsekorngrösse hinausgehen und auch diese nur selten erreichen, besetzt. Bei sehr feiner und gleichmässiger Beschaffenheit derselben gewinnt die Ventrikeloberfläche ein sammetartiges Aussehen. Die mikroskopische Untersuchung ergiebt als Bestandtheile dieser Granulationen Wucherungen des Epithels und dazugehörigen Stromas der Ventrikelwände. Die Form der Ventrikel wird in Folge der Wasseransammlung in charakteristischer Weise verändert und zwar werden die normaler Weise vorhandenen scharfen Kanten, unter denen ihre Wände zusammenstossen, ausgeglichen und abgerundet. Besonders macht sich dies an dem Winkel bemerklich, welcher zwischen dem Schweifkern und der Decke des Seitenventrikels liegt, ebenso zwischen Kopf des Schweifkerns und der vorderen Wand des Seitenventrikels. Die bestehende Trübung ist an diesen Stellen des Ueberganges von grauer zu weisser Substanz am meisten auffällig.

Bei dem geschilderten Befunde der chronischen Meningitis hat der Hydrocephalus nur eine secundäre und deshalb untergeordnete Bedeutung. Anders verhält es sich in den Fällen, wo circumscripte sehnige Verdickungen an denjenigen Stellen der Pia zurückbleiben, die den Communicationsöffnungen der Hirnventrikel mit dem subarachnoidealen Raum zunächst liegen. Solche Stellen sind an der Rückwand des 4. Ventrikels die Gegend des sogenannten Magendie'schen Lochs und an beiden Seiten die Ausstülpungen der Tela choroidea, welche den Acusticus- und Glossopharyngeuswurzeln aufliegen. Durch die Verschliessung dieser Communicationsöffnungen ist der in den Ventrikeln enthaltenen Flüssigkeit der Aus-

weg versperrt, sie sammelt sich in immer grösseren Quantitäten an und setzt das ganze Gehirn unter einen höheren Druck. Dabei geben die Wände des 3. Ventrikels an ihren schwächsten Stellen nach, und es wird dadurch die Gegend des Tuber einereum oder die dünne Platte, welche sich an den vorderen Rand des Chiasma anschliesst, blasenartig hervorgetrieben. War der Druck auf das Chiasma erheblich, so findet man eine fettige Degeneration seiner Fasern (Türck).

2) Die tuberculöse Meningitis ist eine Entzündung der Pia, bei welcher zugleich eine Ablagerung von Tuberkeln nachweisbar ist. Sie ist wohl zu unterscheiden von der einfachen Tuberculose der Pia, welche als Theilerscheinung der allgemeinen oder wenigstens über verschiedene Organe verbreiteten Miliartuberculose nicht selten ist, wobei aber eine Entzündung der Pia fehlt. Die letztere äussert sich in etwas verschiedener Form, je nachdem die Krankheit an Kindern oder an Erwachsenen vorkommt.

Bei Kindern findet man gewöhnlich ein reichliches grau durchscheinendes gallertiges Exsudat vornehmlich an der Basis und hier wieder am meisten in dem Raume, welcher sich von der vorderen Grenze des Pons noch vorn und seitlich bis über das Chiasma hinaus und in die Gegend der beiden Subst. perf. ant. erstreckt. Auch in die Fossae Sylvii sind meist die Exsudatmassen noch verschieden weit zu verfolgen, während an der Pia der Convexität nur geringe Spuren von Exsudat nachweisbar sind. In dieses Exsudat eingelagert, finden sich die Tuberkeln in Gestalt sehr feiner grauweisslicher Knötchen, deren Grösse von der Grenze der Sichtbarkeit bis zu submiliarer und selbst miliarer Beschaffenheit variirt. Die kleineren derselben heben sich von dem übrigen Exsudat kaum ab, da sie dasselbe grau durchscheinende gelatinöse Aussehen haben. Ausser an der Basis finden sich ähnlich dichte Ansammlungen von Exsudat mit eingelagerten Tuberkeln noch an den Falten der Pia, durch welche dieselbe in die Tela choroidea des 3. Ventrikels fortsetzt, also am vorderen Ende des Oberwurms des kleinen Gehirns über der Vierhügelgegend und zu beiden Seiten derselben. Diese Stelle ist dadurch von besonderer Wichtigkeit, weil sie den grössten Theil der Gefässe, die die Ernährung der Ventrikelwandungen und des Ependyms besorgen, durchpassiren lässt. Damit mag es im Zusammenhange stehen, dass regelmässig auch eine sehr bedeutende Ansammlung von meist etwas trüber

Flüssigkeit in den Hirnventrikeln und eine breiige Erweichung ihrer Wände anzutreffen ist. Die oberflächlicheren Schichten der Stammganglien, das Gewölbe, das Septum pellucidum sind oft vollständig macerirt und verflüssigt. Von anderen Veränderungen der Gehirnsubstanz sind hierbei verhältnissmässig häufig Erweichungen von der gewöhnlichen Beschaffenheit im Gebiete der Stammganglien. Sie beruhen, wie zuerst von Rendu erkannt worden ist, auf Gefässverschliessung und zwar der in die Substantia perf. ant. eintretenden Seitenzweige der Arteria f. S., zum Theil ist es der Druck durch massenhaftes darum angehäuftes Exsudat, welcher die Verschliessung des Gefässes bewirkt, zum Theil mögen tuberculöse Erkrankungen der Gefässwand selbst vorliegen, endlich aber und am häufigsten wird auch hier eine obliterirende Arteriitis die Schuld an der Gefässverstopfung tragen. Eine häufige Complication ist ferner der Befund tuberculöser Geschwülste des Gehirns, die oft auch mehrfach vorhanden sind.

Bei Erwachsenen pflegt das Bild der tuberculösen Meningitis weniger von dem der eitrigen abzuweichen. Das gelatinöse Exsudat ist auch hier immer vorhanden, aber oft nur spärlich und an den schon geschilderten Praedilectionsstellen allein nachweisbar, entlang den Gefässen und mit Vorliebe an der Basis findet man Tuberkeln eingelagert. Im Uebrigen ist die Pia bald mehr bald weniger verbreitet der Sitz einer mehr in Flecken auftretenden Entzündung, die nicht selten wenigstens stellenweise mit Eiterbildung einhergeht. Die Verbreitungsweise dieser Entzündung ist ziemlich willkürlich und keiner Regel unterworfen; fast nie ist die Convexität ganz frei davon und nur verhältnissmässig selten überwiegt die Betheiligung der Basis, so dass die übliche Bezeichnung der Krankheit als tuberculöse Basilarmeningitis bei Erwachsenen durchaus nicht zutrifft. Häufig zeigt auch die Pia spinalis eine Einlagerung von Tuberkeln, seltener dabei zugleich ausgesprochene Entzündung.

Die Entzündungsflecken an der Pia haben gewöhnlich folgende Beschaffenheit:

Die Pia ist der Rinde adhärent, von Knötchen durchsetzt, geröthet. Die Rinde ist im Zustande der rothen Erweichung, d. h. sie zeigt auf dem Durchschnitt eine feine Sprenkelung mit rothen Punkten, welche sich als capillare Blutungen erweisen. Diese Erweichung erstreckt sich verschieden weit in die Tiefe und nimmt manchmal die ganze Markleiste der betreffenden Windung oder

den grössten Theil davon ein. Andere Male ist dieselbe nur im Zustande weisser Erweichung. In diesem Erweichungsherde finden sich nicht selten käsige Massen eingesprengt, und der gewöhnliche Hirntuberkel ist meist nichts Anderes als ein Zusammenfluss verbreiteter käsiger Einlagerungen. Jedenfalls ist die Grenze zwischen dieser tuberculösen herdartigen Erweichung der Gehirnsubstanz und dem Tuberkel oft schwer zu ziehen.

Eine gänzliche Rückbildung ist auch bei der tuberculösen Form der Meningitis nicht ausgeschlossen, und es liegen Sectionen von in Heilung begriffenen Fällen schon vor, so z. B. ein Fall von Lucae*). Die Zeichen des vermehrten Schädeldruckes können dann noch fortbestehen, die Ventrikel sind noch erweitert und auch ampullenförmige Anschwellungen der Insertionsstellen des Sehnerven an die Augen, d. h. die anatomische Ursache der Stauungspapille, können noch bestehen. Doch ist die in den Ventrikeln und in den Piamaschen enthaltene Flüssigkeit wieder klar, die Pia feucht, an die Rinde nicht adhärent und ohne Zeichen frischer Entzündung. In der Ventrikelwand findet man dann die Zeichen vorangegangener Entzündung in Form von strichförmigen Blutungen entlang der Gefässe und leichten Trübungen des Ependyms, welches im Uebrigen von fester Beschaffenheit ist. In der Pia finden sich noch sehr vereinzelt kleine Tuberkelknötchen ohne umgebende Entzündungsspuren. Nur an der Basis sind gewöhnlich stärkere Trübungen und Verdickungen, mit Vorliebe an der basalen Fläche der Hirnschenkel und Ponsgegend anzutreffen, ohne dass die Festigkeit des Gewebes an diesen Stellen erheblich vermehrt ist. Es ist zu vermuthen, dass auch diese schwieligen Anlagen in der Pia sich noch vollständig zurückbilden können.

3) Chronische circumscripte basale Meningitis. Die erwähnten Befunde bilden den Uebergang zu den Formen der chronischen basalen Meningitis. An gewissen Stellen der Basis, mit Vorliebe den oben schon angeführten, nämlich der basalen Oberfläche der Hirnschenkel-, Pons- und Oblongatagegend finden sich schwielige Verdickungen der Pia mater von sehniger Beschaffenheit, bedeutend vermehrter Consistenz und einem Dickendurchmesser, der 1 cm und darüber erreichen kann. Die durch diese neugebildete Masse hindurch tretenden Nervenstränge können dadurch eine narbige Einschnürung erfahren. In den Fällen be-

*) Virchow's Arch. 88. Bd. S. 556.

deutenderer Verdickung kann die sehnige Beschaffenheit zurücktreten und statt dessen eine Art von Schwarte, die ziemlich brüchig und von zahllosen Tuberkelknötchen durchsetzt ist, vorhanden sein. Somit sind hier eigentlich zwei verschiedene Formen auseinander zu halten, die eine hat die Tendenz, festes narbiges Bindegewebe zu bilden, die andere, welche vielleicht ein früheres Stadium der zweiten ist, kann mit demselben Rechte als tuberkulöse Entzündung der Pia mater bezeichnet werden. Beiden gemeinsam ist der Lieblingssitz an der Basis. Eine Erweiterung und stärkere Anfüllung der Ventrikel mit klarer Flüssigkeit scheint beide Formen ziemlich regelmässig zu begleiten.

Ein ganz ähnlicher Befund der circumscripten basalen Meningitis kann gummöser Natur sein, man findet dann meist zugleich eine syphilitische Erkrankung (Arteriitis obliterans) an benachbarten Arterienstämmen der Basis.

§. 69. Aetiologie.

Die eitrige Meningitis tritt nicht selten epidemisch auf, und wird dann als epidemische Cerebrospinalmeningitis bezeichnet. Ist die epidemische Natur der Krankheit sehr ausgeprägt, so pflegen alle Fälle einen ziemlich gleichförmigen Verlauf zu nehmen. Ausserdem kommt die idiopathische eitrige Meningitis noch hin und wieder sporadisch vor, solche Fälle sind jedoch als Ausnahmen zu betrachten. Die anderen beiden häufigeren Ursachen der eitrigen Meningitis sind die eitrige Mittelohrentzündung und vorangegangene Schädeltraumen. In ersterem Falle handelt es sich um eine Fortleitung durch den oft lamellenartig dünnen oder selbst an einzelnen Stellen durchbrochenen Schädel auf die benachbarte Pia, seltener um die Verschleppung des Gerinnsels einer eitrigen Phlebitis aus einer Knochenvene in einen Sinus der Basis, darauf folgende Phlebitis der Hirnsinus und secundäre eitrige Meningitis; bei Caries des Processus mastoideus hat man dieses Verhalten beobachtet. Bei der traumatischen Meningitis bleibt es oft unerklärt, wie die eitrige Entzündung zu Stande kommt, denn sie wird in vielen Fällen von Schädelverletzungen, besonders Fracturen der Schädelbasis, auch dann beobachtet, wenn ein Luftzutritt ausgeschlossen erscheint.

Die Aetiologie der tuberculösen Meningitis ist durch ihren Namen gekennzeichnet, und zwar ist das bei weitem gewöhnlichste

Verhalten, dass ihr tuberkulöse Processe in andern Organen vorangegangen sind; nur brauchen diese Processe nicht immer augenfällige Erscheinungen gemacht haben, so z. B. wenn sie nur in sogen. scrophulösen Drüsen bestehen. Daher kommt es, dass die tuberculöse Meningitis Individuen befällt, die sich anscheinend vorher der blühendsten Gesundheit erfreuten und unter den günstigsten Verhältnissen gestanden hatten. Dies trifft namentlich bei Kindern oft zu. Ueberhaupt ist das kindliche Alter vorwiegend disponirt, die grösste Häufigkeit der Erkrankung dürfte in das zweite und dritte Jahr fallen und dann eine Abnahme, die der Zunahme des Alters etwa proportional ist, stattfinden. Die Krankheit ist jedoch im Jünglings- und Mannesalter keineswegs als eine seltene zu bezeichnen, nur im Greisenalter ist sie absolut selten. Ziemlich häufig gesellt sich die tuberculöse Meningitis zur Phthisis pulmonum, und zwar in den verschiedensten Stadien derselben, so dass sie gewöhnlich den Verlauf derselben abkürzt. Seltener sind die Lungen frei und tuberculöse Ablagerungen in anderen Organen, wozu auch das Gehirn selbst gehören kann, nachweisbar; hierhin gehören tuberculöse Gelenk- und Knochenerkrankungen, wahrscheinlich auch ein Theil der Erkrankungen des inneren Ohres, die tuberculöse Darmphthise und Tuberculose des Urogenitalcanals, ebenso die schon erwähnte Drüsentuberculose, in den Fällen wo sie Erscheinungen macht. Nicht selten sind die Mesenterialdrüsen käsig erkrankt, oder die Bronchialdrüsen, beides auch in Fällen, in denen die ursächlichen Erkrankungen des Respirations- oder Darmtractus nur gering entwickelt sind und keine Erscheinungen gemacht haben. Hereditäre Anlage und Familiendisposition begünstigen die Entstehung der Krankheit ebenso wie bei jeder anderen Localität.

Die tuberculöse Entzündung der Pia kann auch die acute allgemeine Miliartuberculose begleiten, jedoch ist dies nicht häufig, und meist findet man nur eine einfache Tuberkeleruption in der Pia ohne alle entzündliche Erscheinungen. Besonders häufig tritt zu dem Gehirntuberkel die tuberculöse Meningitis hinzu, bald langsam, bald auch rascher verlaufend und somit ein acutes Endstadium der andern Krankheit hinzufügend. Ob die tuberculöse Meningitis die einzige und also auch die primäre tuberculöse Erkrankung des Organismus darstellen kann, muss man vorläufig unentschieden lassen.

§. 70. Allgemeinerscheinungen.

Die Intensität der Allgemeinerscheinungen richtet sich im Allgemeinen nach dem langsameren oder rascheren Ablaufe und der Verbreitung des Processes. In dieser Hinsicht bestehen zwischen den verschiedenen Formen der Meningitis erhebliche Verschiedenheiten, und zwar ist im Allgemeinen die epidemische Form diejenige, welche den raschesten, oft ganz foudroyanten Verlauf darbietet, — in diese Form gehören wohl auch die seltenen Fälle, die zu einer Verwechselung mit der Gehirnapoplexie Anlass boten, wovon z. B. Andral einen mittheilt — die tuberculöse Form die, welche am langsamsten abläuft, die eitrige Meningitis aus anderer Ursache von zwar raschem, nicht länger als 2 bis 3 Wochen betragenden Verlaufe, jedoch weniger acut wie die epidemische Form. Damit ist nicht gesagt, dass alle Fälle von epidemischer Meningitis rasch ablaufen, sondern nur dass die raschest verlaufenden Fälle am häufigsten dieser Form angehören, obwohl sie mitunter auch einfach eitrige oder tuberculöse Meningitiden sein können. Die rasch ablaufende acute Meningitis, welche vorher blühende und vollkommen gesunde Kinder in drei bis vier Tagen hinrafft, ist nicht selten dennoch eine tuberculöse. Am unregelmässigsten hinsichtlich des zeitlichen Verlaufs verhält sich überhaupt die tuberculöse Form, sie kann ebensowohl Krankheitsbilder erzeugen, die in wenigen Tagen unter sehr acutem Gepräge zum Tode führen, als sehr chronische, über mehrere Monate sich ausdehnende. Den allerlangsamsten Verlauf nimmt im Allgemeinen die circumscripte basale Meningitis, welche auch in dieser Beziehung dem Hirntumor nahe steht.

Die acutest ablaufenden Fälle bieten meist ein sehr charakteristisches Bild. Nach leichten Vorboten, die in Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit, Stuhlverstopfung, oft auch grosser Blässe bestanden, stellt sich bei einem anscheinend ganz gesunden Individuum plötzlich ein Anfall von Convulsionen epileptischer Natur, gefolgt von tiefem Coma ein. Dieses Coma bleibt nun bestehen oder nimmt nur wenig an Intensität ab, so dass mindestens ein soporöser Zustand des Sensoriums bis zum Ende besteht. In hohem Grade charakteristisch ist, dass zugleich sehr starke Jactation besteht, der Kranke ist ruhelos, wechselt häufig die Lage, wirft sich umher, wehrt ab, wenn man sich mit ihm zu schaffen macht, und alles dies bei tiefer Bewusstlosigkeit. Die Convulsionen pflegen sich zu

wiederholen, wohl auch zu Serien zu häufen, und sie spielen namentlich bei Kindern in dem Krankheitsbilde eine grosse Rolle. Auch das Erbrechen kann sich in bewusstlosem Zustande wiederholen. Der Stuhl bleibt angehalten, später geschehen die Entleerungen unwillkürlich. In solchen Fällen pflegen die Pupillen verengt zu sein und bis kurz vor dem Tode, wo sie einer Erweiterung Platz machen, zu bleiben. Der Puls wird bald verlangsamt und nur durch etwaige Anfälle von Convulsionen vorübergehend frequenter, er kann dabei zunächst voll und kräftig und regelmässig sein, wird aber späterhin unregelmässig und kurz vor dem Ende klein und beschleunigt. Meist ächzt und stöhnt der Kranke viel, greift nach dem Kopf und deutet so das Fortbestehen subjectiver Beschwerden trotz der Bewusstlosigkeit an, wie ja auch die Jactation die gleiche Bedeutung hat. Die Jactation lässt erst nach, um in dem Endstadium kurz vor dem Tode in allgemeine Resolution der Glieder überzugehen. In einem Theil der Fälle ist Stauungspapille nachweisbar. Lähmungen pflegen hierbei nur in den letzten Stunden an den Augenmuskeln aufzutreten, vorher werden dagegen, abgesehen von den Convulsionen, noch andere Reizerscheinungen, wie ein fester Zusammenschluss der Kiefer, häufiges Zähneknirschen, vorübergehend Strabismus oder Nystagmus-ähnliche Erscheinungen beobachtet. Die Temperatur ist gewöhnlich hoch, über 39, von Beginn an in auffälligem Gegensatze zu dem verlangsamten Pulse, die Respiration ist oft schon zeitig unregelmässig und geht oft späterhin, wenn die Jactation nachlässt, in den Stokes'schen Typus der Athmung über. Ein sonst sehr werthvolles Symptom, die Hyperästhesie der Haut und Muskulatur, ist in diesen acuten Fällen selten ausgesprochen.

Unter dem gezeichneten oder einem sehr ähnlichen Bilde verlaufen ausser der acuten Meningitis der Kinder auch der grösste Theil der Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, wenn die Epidemie verbreitet ist und einen bösartigen Charakter hat. Besonders im Beginn der Epidemie pflegt der Verlauf der Fälle ein so rascher und deletärer zu sein, während späterhin zugleich mit der wachsenden Krankheitsdauer die Gutartigkeit der Fälle zunimmt, so dass ein gewisser Procentsatz, der in verschiedenen Epidemien verschieden ist, die Krankheit übersteht. Fast constant ist bei dieser Form der Beginn mit Schmerzhaftigkeit und Spannungsgefühl der Nackenmuskulatur, und bei der ausgebildeten Krankheit bohrt der Kranke den Kopf in die Kissen,

weshalb vom Volksmunde der Krankheit der Name Genickstarre oder Genickkrampf gegeben worden ist. Bei der epidemischen Form wird wirklich dies Symptom kaum jemals vermisst, es ist aber ihr nicht ausschliesslich eigen, sondern kann, wenn auch mit geringerer Intensität, bei allen acuteren Formen der Meningitis vorkommen.

Die hinsichtlich des Verlaufes den Gegensatz bildenden langsamsten Fälle von Meningitis weichen nach zwei Richtungen auseinander, je nach dem anatomischen Befunde, der das eine Mal vorwiegend die Convexität, das andere Mal vorwiegend die Basis ergriffen zeigt. Um zunächst das letztere Krankheitsbild zu besprechen, so bildet es die hinlänglich bekannten Symptome der chronischen oder subacuten, oft sich ganz schleichend entwickelnden tuberculösen Basilarmeningitis. Sie ist in ihrem bis zu Monaten protrahirten Verlaufe fast ausschliesslich eine Erkrankung des Kindesalters bis zur Pubertätszeit hinauf. Die Krankheit beginnt am allermeisten mit psychischen Veränderungen, indem sich der Charakter des Kindes zu ändern scheint. Es wird mürrisch, reizbar, launenhaft, eigensinnig, zum Weinen geneigt bei schon geringfügigen Anlässen. Weiterhin greift eine entschiedene Apathie Platz und zugleich stellen sich auch die ersten körperlichen Symptome ein, indem der Schlaf unruhig wird, das Kind sich viel herumwirft, oft aufschreckt und zu weinen anfängt. Nun stellt sich hin und wieder Erbrechen und Klagen über Kopfschmerz ein, der Appetit geht verloren, die Ernährung macht Rückschritte, die Gesichtsfarbe wird blass, der Ausdruck leidend. Es besteht hartnäckige Verstopfung. Eine ernste Krankheit scheint im Anzuge, aber man glaubt sie noch nicht anwesend, wenn nicht zufällig ophthalmoscopirt wird und man das Bild der Stauungspapille vorfindet. Vorübergehend kann Strabismus auftreten, verursacht durch Parese irgend eines Augenmuskels, oder irgend welche anderen, meist nur angedeuteten Herdsymptome. Unregelmässige Fieberbewegungen sind bald vorhanden, bald fehlen sie vollständig. Der Puls ist entweder mässig verlangsamt oder zeigt hin und wieder geringe Unregelmässigkeiten. Gewöhnlich setzt dann ein epileptischer Anfall ein, und erst von da an besteht ein ausgeprägtes schweres Krankheitsbild. Der Kopfschmerz wird intensiv und das Erbrechen wird häufig, der Leib wird gespannt und bisweilen kahnförmig eingezogen, es besteht hartnäckige Verstopfung und ein dauernd schlummersüchtiger Zustand, dabei meist Jactation mässigen

Grades. Häufig fährt das Kind plötzlich mit schrillem Geschrei aus dem schlummersüchtigen Zustand auf: dies der eri hydrencéphalique der französischen Autoren. Gewöhnlich besteht eine mit der Schlummersucht contrastirende hochgradige Schmerzempfindlichkeit gegen Druck und Berührungen, eine Hyperästhesie der Haut und Muskulatur. Sie ist besonders an den Nacken- und Wadenmuskeln und an der Rückenhaut ausgesprochen. Wird das Kind aus dem Bette genommen, so versagen die Beine den Dienst, oder der Gang ist nur taumelnd und mit Unterstützung für wenige Schritte möglich. Häufig bleiben nach den Convulsionen irgend welche Herdsymptome zurück. Die Convulsionen können öfter wiederkehren. Endlich tritt das Schlussstadium, welches nur einige Tage dauert, ein, es ist charakterisirt durch deutliche Augenmuskellähmungen, Coma mit allmählich eintretender Resolution und Aussetzen der Athmung, sowie eine Zunahme der Pulsfrequenz bis auf 140 bis 180 Schläge, während der Puls zugleich weich und fadenförmig und von wechselnder Füllung der Arterie wird.

Ganz anders ist das Krankheitsbild derjenigen protrahirt verlaufenden Fälle, in denen die Erkrankung der Convexität vorwiegt. Die längste Dauer beträgt hier etwa 4 Wochen, und in dieser ganzen Zeit ist das Verhalten des Kranken ein ziemlich gleichmässiges. Die psychischen Symptome wiegen vor, und es besteht ein Zustand, der dem Delirium tremens täuschend ähnlich ist, nur dass ihm noch gewisse Züge beigemischt sind, die auf eine schwere palpable Erkrankung hinweisen. Es besteht die gleiche Bewegungsunruhe, die Schlaflosigkeit, das andauernde halb ängstliche, halb heitere Delirium, mit allen den Sinnestäuschungen des Alkoholdeliranten, ebenso die absolute Unorientirtheit, welche diesen auszeichnet, und derselbe Tremor bei allen Bewegungen. Dabei ist aber das Aussehen des Kranken ein hektisch fieberhaftes, die Lippen sind trocken oder borkig, die Augen tief umrändert, die Ernährung macht rapide Rückschritte, der Kranke wird allmählich sehr elend und hinfällig. Intercurrent treten epileptische Anfälle auf, und einer derselben leitet ein kurzes Schlussstadium ein, oder der Tod erfolgt selbst in einem Anfall, oder ganz plötzlich und unvorhergesehen, durch Coma eingeleitet. In einem Falle derart bestand blutrothe Verfärbung beider Papillen ohne Stauungserscheinungen, wodurch die Diagnose erleichtert wurde. Solche Fälle werden ausschliesslich bei Erwachsenen beobachtet.

Die bei weitem grösste Mehrzahl aller Fälle von Meningitis bei Erwachsenen hat einen Durchschnittsverlauf von 8 bis 14 Tagen und bleibt hinsichtlich der Intensität ihrer Allgemeinerscheinungen gleichweit entfernt ebenso von dem oben geschilderten acutesten Bilde, wie von dem protrahirten Verlauf, der zuletzt geschildert wurde. Dennoch ist die Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes eine sehr grosse, indem die Allgemeinerscheinungen bald nach der einen, bald nach der anderen Richtung an die der vorher besprochenen Formen von extremer Verlaufsdauer anklingen. Im Allgemeinen ist es zwar unverkennbar, dass die schwereren, also rascher verlaufenden Fälle auch hinsichtlich ihrer Allgemeinerscheinungen eine grössere Aehnlichkeit mit den oben geschilderten acutesten Fällen zeigen, die milderen und in längerer Zeit verlaufenden Fälle dagegen mehr die Allgemeinerscheinungen eines der beiden Typen von längstem Verlauf darbieten. Jedoch besteht hierin durchaus keine vollständige Gesetzmässigkeit, und das Maassgebende scheint vielmehr zu sein, ob die Erkrankung der Basis oder die der Convexität praevalirt und ob ein erheblicher Erguss in die Ventrikel und innerhalb welcher Zeit ein solcher stattfindet. Die verbreitete Erkrankung der Convexität steht zweifellos mit den Delirien, der Erguss in die Ventrikel mit den Symptomen des Hirndruckes in ursächlichem Zusammenhang. Erwägen wir die Mannigfaltigkeit der Bedingungen, die das Krankheitsbild modificiren, hauptsächlich die verschiedenen Grade der Acuität des Processes und die Verschiedenheiten je nach dem Sitz und der Verbreitung des Processes, so wird eine grosse Mannigfaltigkeit des Symptomenbildes leicht verständlich. Es ist desshalb auch unmöglich, von diesen Fällen ein allgemeines Bild zu entwerfen, obwohl sie gerade die häufigsten Erkrankungsfälle bei Erwachsenen ausmachen. Will man dennoch auch hier gewisse Typen herausgreifen, so könnte man als am besten charakterisirt unterscheiden: eine delirirende und eine typhöse Form.

Die ausgeprägtesten Fälle der delirirenden Form sind oft einzig und allein durch ihren üblen Ausgang und den Sectionsbefund von einem schweren Delirium tremens unterschieden, und die Aehnlichkeit ist hier eine so grosse, dass man wahrscheinlich sogar mit besserem Rechte behaupten kann, ein Unterschied bestehe überhaupt nicht und die schweren Fälle von Delirium tremens seien weiter nichts als Meningitiden. Von diesen Fällen ist nur ein Theil wirklich auf

Alcoholmissbrauch zurück zu führen, ein anderer Theil bietet genau dasselbe Bild, ohne dass eine entsprechende Schädlichkeit nachzuweisen ist. Diese ausgeprägten Fälle ergeben als Sectionsbefund eine fast ausschliessliche Erkrankung der Convexität mit nachweisbarer Theilnahme der Hirnrinde an der Entzündung. Auch die Temperaturmessung giebt zur Unterscheidung zwischen Meningitis und dem rein symptomatischen Delirium tremens keinen genügenden Anhalt, da Fieberbewegungen auch bei der Meningitis fehlen oder nur sehr wenig ausgesprochen sein können, die Temperaturmessung ausserdem durch die Unruhe der Pt. sehr erschwert wird.

Bei der *typhösen Form* haben die Allgemeinerscheinungen oft eine grosse Aehnlichkeit mit denen des Abdominaltyphus. Schon der erste Anblick giebt oft das Bild einer schweren fieberhaften Krankheit: das Gesicht ist geröthet, die Lippen trocken oder selbst borkig, die Augen glänzen, das Sensorium ist leicht benommen und dem entspricht der Gesichtsausdruck. Andere Male findet man zwar nicht diesen charakteristischen Anblick vor, das Gesicht ist im Gegentheil oft auffallend blass, die Augen matt und glanzlos, aber alle subjectiven Beschwerden sind die des Typhus, vor Allem das schwere Krankheitsgefühl, die Hinfälligkeit, Mattigkeit und dabei die Ruhelosigkeit, worüber die Kranken klagen. Es besteht wie beim beginnenden Typhus absolute Schlaflosigkeit bei continuirlicher leichter Schlummersucht, es besteht derselbe quälende Kopfschmerz, das Schwindelgefühl beim Aufrichten, dieselbe zitternde vibrirende Sprache, dasselbe Zucken der Lippen, oft auch ein ähnlicher Durst und ähnliche Appetitlosigkeit. In den ausgeprägten Fällen dieser Form dominiren auch weiterhin die Schlafsucht und die damit contrastirende Ruhelosigkeit, die sich bis zur Jactation steigert, es treten dann meist Delirien und Unorientirtheit hinzu, und auch sonst bleibt oft das Allgemeinbefinden ein exquisit fieberhaftes. Der Kopfschmerz hat dagegen meist eine Intensität, die im Typhus selten erreicht wird, er bildet die Hauptklage der Kranken selbst in benommenem Zustande, die Kranken greifen häufig nach dem Kopf, stöhnen und jammern viel oder vergiessen selbst Thränen vor Schmerz. Meist wird die Stirn als die schmerzhafteste Partie angegeben. Ferner tritt in diesen Fällen gewöhnlich auch Erbrechen auf, obwohl von sehr verschiedener Intensität, bei Typhus ein durchaus ungewöhnliches Symptom. Es sind gerade diese Fälle, in denen der Leib schmerzhaft sein kann und oft gespannt und kahnförmig einge-

zogen ist. Nimmt die Somnolenz überhand, so trifft man auch manus ad genitalia. Das bekannte Schulbild der Meningitis, das u. a. von Traube so meisterhaft gezeichnet ist, entspricht am meisten diesen Fällen. Es ist nicht nöthig hinzuzufügen, dass andere wichtige Symptome des Typhus dabei fehlen, es fehlt die Roseola, der Milztumor, die charakteristische Temperaturcurve, die ausgeprägten Darmerscheinungen. Andrerseits sind die aufgezählten meningitischen Symptome nicht die einzigen, es bestehen meist noch andere, die für die Meningitis charakteristischer sind. Dazu gehören die Hyperästhesie der Haut und Muskulatur und ausgeprägte oder angedeutete Nackensteifigkeit. Das letztere Symptom wird oft nur gefunden, wenn man versucht, den Kranken mit unter den Nacken gelegter Hand aus der liegenden in die sitzende Stellung aufzurichten. Indessen kommen beide Symptome auch in seltenen Fällen von Typhus und etwas häufiger bei der croupösen Pneumonie vor. Charakteristischer sind dann die schon frühzeitig auftretenden Symptome von Seiten des Pulses und der Respiration. Der Puls ist entweder absolut oder relativ verlangsamt, es ist ein Pulsus cerebralis, d. h. die Arterie ist mässig weit und dabei beträchtlich gespannt, hin und wieder treten Unregelmässigkeiten des Pulses auf, es fehlt der weiche, volle, ausgeprägt dicrote Puls des Typhus. Die Respiration wird zeitig unregelmässig und nimmt entweder einen seufzenden Charakter an oder einen solchen, dass er als objectiver Ausdruck vorhandenen Oppressionsgefühles gelten kann. In vielen Fällen ist Stauungspapille nachzuweisen. Convulsionen fehlen bei dieser Form nicht selten, und auch Lähmungen treten oft erst am letzten Tage oder selbst in den letzten Stunden des Lebens ein. Tiefes Coma, welches bei der delirirenden Form als kurzes Schlussstadium vorkommt, bildet bei dieser typhösen Form ein selbstständigeres, länger ausgedehntes Stadium. Im Uebrigen ist noch zu bemerken, dass zwischen der delirirenden und der typhösen Form alle Uebergänge vorkommen, dass ferner eben solche Uebergänge zwischen diesen soeben geschilderten Verlaufsformen von mittlerer Verlaufsdauer zu den acutest ablaufenden und den protrahirt ablaufenden Grenzformen bestehen, was genügen dürfte, von der Mannigfaltigkeit der Symptomatologie hinsichtlich der Allgemeinerscheinungen eine Vorstellung zu geben. Hierzu tritt noch eine nicht minder grosse Mannigfaltigkeit in den Herdsymptomen, wie sogleich gezeigt werden wird.

Die aetiologische Betrachtungs- und Eintheilungsweise der Meningitis, die unter den neueren Autoren z. B. von Huguenin*) versucht worden ist, scheint mir für diese Krankheit absolut unbrauchbar, da sich aus ihr allein die maassgebenden Gesichtspunkte für die Symptomatologie, nämlich Sitz, Ausdehnung und Acuität des Processes nicht ableiten lassen. Wenn z. B. die epidemische Meningitis deswegen, weil sie eine Infectionskrankheit ist, unter den Gehirnkrankheiten nicht abgehandelt wird, so zeigt sich die Einseitigkeit des aetiologischen Standpunktes ganz offenbar.

§. 71. **Herdsymptome.**

Die Herdsymptome der Meningitis sind im Wesentlichen dreierlei Art: 1) solche von Seiten der Gehirnnerven an der Basis; 2) solche von Seiten der Hirnrinde; 3) solche von Seiten der Stammganglien. Dieselbe Reihenfolge nehmen sie auch hinsichtlich ihrer Häufigkeit ein.

Die Lähmungen der Hirnnerven erklären sich nicht einfach durch die Einbettung derselben in reichliches Exsudat; denn man findet sie oft, ohne dass dasselbe irgend erheblich ist, und andrerseits fehlt oft jede Spur von Affection derselben, obwohl sie in sehr reichliches und dichtes Exsudat eingebettet sind. Es kann also höchstens ein Theil dieser Lähmungen dadurch erklärt werden, und auch nur mittelbar, indem man annehmen muss, dass die durch das Exsudat gesetzte Compression die Blutzufuhr hemmte und auf diese Weise die Nerven schädigte. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine selbstständige Erkrankung der Nervenstämme, die einen ausgesprochenen entzündlichen Charakter hat. So findet man bald flächenförmige, bald punktförmige und multiple Blutungen in das Neurilemm., den Nervenquerschnitt entzündlich geröthet, seine Bündel durchsetzt von zahlreichen jungen Zellen. Oder man findet schon vorgeschrittene fettige Umwandlung, das Nervenmark im Zerfall begriffen und von zahlreichen kleinen Fetttröpfchen wie bestäubt, oder auch getrennte Gruppen von kleineren und grösseren Fetttröpfchen, oder endlich Fettkörnchenzellen in den verschiedensten Graden mit Fett beladen. Die Blutungen beruhen z. Th. auf direct entzündlichen Vorgängen, z. Th. sind sie als Infarcirungen zu betrachten und vermittelt durch obliterirende Arteriitis an den die

*) v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 11. Bd. erste Hälfte.

Nerven begleitenden Gefässstämmchen. Namentlich bei der eitrigen Meningitis sind die Veränderungen ausgesprochen entzündlicher Art. Hierher gehören wohl die meisten Fälle von ausgesprochener Neuritis optica mit geringen Stauungserscheinungen, während bei der tuberculösen Meningitis leicht die Stauungspapille auf dem gewöhnlichen Wege der intracraniellen Drucksteigerung zu Stande kommt. Ist diese Auffassung richtig, so wird die Erkrankung des Opticus oft um lange Zeit dem Befallenwerden anderer Hirnnerven vorangehen. Sonst wird am häufigsten der Oculomotorius bald ein-, bald doppelseitig befallen, nächstdem der Abducens, und sehr häufig kommt es zu einer totalen Lähmung aller Augenmuskeln. Andere Gehirnnerven scheinen von der reinen Meningitis nicht befallen zu werden. Eine Ausnahme machen nur die Fälle circumscripter chronischer Meningitis der Basis, bei welcher die Exsudatschwarte mit Vorliebe so gelagert ist, dass sie die Nervenursprünge an der Vorder- und Seitenfläche der Oblongata in ihren Bereich zieht, während die Augenmuskelnerven verschont bleiben können, oder wenn diese betheiligt sind, so wiegt die Betheiligung der Nervi abducentes vor. Associirte Augenmuskellähmungen sind bei Meningitis bisher noch nicht beobachtet worden, dagegen kommen Combinationen, die dieselben vortäuschen, im Anfang leicht zu Stande, wenn z. B. die doppelseitige Oculomotoriuslähmung sich zunächst in Ptosis und einer Parese des Rectus internus äussert, während an den andern vom Oculomotorius versorgten Muskeln noch keine deutlichen Lähmungssymptome hervortreten.

Die Herdsymptome von Seiten der Hirnrinde werden am häufigsten bei der tuberculösen Meningitis beobachtet und zwar findet man als Ursache derselben tuberculöse Erweichungen der Hirnrinde, die oft sehr circumscript sind. Sie bestehen in reichlicherer Ablagerung von Tuberkelgranulationen an bestimmten Stellen der Pia, die dann mit der Hirnoberfläche verwachsen ist und zu oberflächlicher Erweichung der Rinde geführt hat. Durch Vergleichung einer grossen Zahl von Fällen fand Rendu *), dass Lähmungen nur dann resultiren, wenn solche Plâques die sogenannte motorische Region des Grosshirns einnahmen. Nach demselben Autor ist die gewöhnlichste Form der Lähmung eine Hemiplegie oder

*) Recherches clin. et anat. sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse. Paris 1873.

Hemiparese ohne Theilnahme des Facialis; unter 52 Beobachtungen fand er diese Form 23 mal. Sie entsteht aber oft als Monoplegie, die erst später zur Hemiparese sich vervollständigt. Nächst häufig, nämlich 12 mal unter 52 Beobachtungen, ist die Monoplegia brachialis; am seltensten und nur in einem Falle bisher beobachtet die Monoplegia cruralis. Etwas häufiger kam Facialislähmung allein zur Beobachtung. Die Theilnahme des Facialis an der Hemiplegie mag, wie Rendu bemerkt, oft übersehen worden sein, da dieses Symptom besonders bei somnolenten Kindern gesucht werden muss, um gefunden zu werden. Dies wird auch daraus wahrscheinlich, dass Aphasie ein fast constantes Symptom der tuberculösen Meningitis sein soll. Die Sensibilität zeigte sich nach Rendu, dem wir in diesen Angaben folgen, an den befallenen Körperterritorien gewöhnlich mitbetroffen und zwar herabgesetzt, oft aber schien die Herabsetzung der Sensibilität auch ausgedehnter zu sein, wie das Gebiet der Lähmung. Nicht selten war diese Anaesthesie, wohl richtiger Analgesie, durch eine vorübergehende Hyperaesthesie eingeleitet. Es unterliegt keinem Zweifel, dass man späterhin bei sorgfältiger Beobachtung und darauf gerichteter Untersuchung auch die bei Betheiligung der anderen Rindenregionen zu erwartenden Herdsymptome, wie Hemiopie, sensorische Aphasie oder Herabsetzung des Gehörs finden wird, wenn die nicht motorischen Regionen der Occipital- und Schläfelappen erkrankt sind.

Nach Rendu sind bei der tuberculösen Meningitis dauernde und passagere Lähmungen zu unterscheiden. Von diesen sind die passageren Lähmungen vollständig an das Auftreten und die Verbreitung von Convulsionen gebunden, so dass sie zu jeder Zeit auftreten können, z. B. schon im Beginn der Krankheit, obwohl auch sie gewöhnlich erst im soporösen Stadium auftreten. Ihre Dauer beträgt gewöhnlich einige Stunden. Die dauernden Lähmungen treten 2 bis 5 Tage vor dem Tode auf. Wenn bei Kindern länger dauernde Lähmungen vorkommen, so beruhen sie fast immer auf einer Complication mit Tuberkelgeschwülsten. Nur bei Erwachsenen hat man länger dauernde Lähmungen, die allein der Meningitis zuzuschreiben waren, beobachtet, so citirt Rendu einen Fall von 22 tägiger Dauer der Lähmung, und ich erinnere mich ebenfalls eines Falles, wo die Hemiplegie allen anderen Symptomen voranging. Das Gewöhnliche ist jedoch auch hier, dass die Lähmung erst im comatösen Stadium einsetzt, und sie wird um so häufiger, je näher der Tod bevorsteht.

Die Lähmung der Schlingbewegungen, welche wahrscheinlich nicht hierher gehört, verdient dennoch Erwähnung, sie tritt erst immer 1 bis 2 Tage vor dem Tode auf. Die permanenten Lähmungen sind nicht an das Vorkommen von Convulsionen gebunden. Dagegen ist es nicht selten, dass sie durch geringe zuckende Bewegungen, etwas Agitation, vorübergehende Steifigkeit eingeleitet werden und man dann nach einigen Stunden die vollständige Lähmung vorfindet. Andre Male entwickeln sie sich ganz langsam und progressiv. Man wird diese von Rendu über die Lähmungen gemachten Angaben mit einigem Rechte auch auf die übrigen Herdsymptome von Seiten der Hirnrinde übertragen können.

Die Lähmungen von Seiten der Stammganglien haben meist die gewöhnliche Form der Hemiplegie. Sie beruhen, wie Rendu gefunden hat, auf wirklichen Erweichungsherden, die durch Gefässverschluss verursacht sind, indem die Arterien durch das umgebende reichliche tuberculöse Exsudat comprimirt werden. Obwohl nach Rendu diese Entstehungsursache der Lähmungen ziemlich häufig sein soll, so glauben wir doch, dass dies die seltenste Form der Lähmung bei Meningitis ist. Diese Erweichungsherde sind übrigens oft von sehr beschränkter Ausdehnung und sie scheinen nicht blos bei tuberculöser Meningitis, sondern eben so oft bei den anderen Formen vorzukommen.

Abgesehen von den bisher ins Auge gefassten Lähmungen, für die der Sectionsbefund eine genügende Erklärung bietet, kommen eben so häufig solche vor, deren unmittelbare Ursache durch die Section nicht zu eruiren ist. Lähmungen aller drei Kategorien können vorkommen ohne die entsprechenden Sectionsbefunde. Man findet nur die allgemeinen Veränderungen der Meningitis, oder man findet vielleicht sogar besonders starke Eiteransammlungen und tuberculöse Plâques an solchen Stellen, welche mit der beobachteten Lähmung auf keine Weise in Verbindung gebracht werden können. Bei einer vollständigen Hemiplegie im Laufe einer eitrigen Meningitis ist es zwar schon vorgekommen, dass die Meningitis überwiegend einseitig und zwar an derjenigen Hemisphäre, deren Läsion man erwarten durfte, etablirt war, aber es kann sich auch leicht ereignen, dass anscheinend die Hemisphäre der gleichen Seite die stärker veränderte ist, so dass ein Widerspruch zwischen den beobachteten Symptomen und der Localisation der Erkrankung vorzuliegen scheint. Man muss in solchen Fällen annehmen, dass uns die eigentlichen

Ursachen der Lähmung bei der Section entgehen, und man wird desshalb den Satz proclamiren müssen, dass die Allgemeinerkrankung des Gehirns bei der Meningitis feinere herdartige Veränderungen in sich begreift, die als solche wegen der diffusen Verbreitung des Processes makroskopisch nicht wahrgenommen werden können. Wir werden sehen, dass auch die andere Allgemeinerkrankung des Gehirns, die progressive Paralyse, bezüglich der Herdsymptome dieselbe Eigenthümlichkeit zeigt. Bei der Meningitis ist die Ursache wahrscheinlich in Veränderungen der Gefässe zu suchen, die von dem Processe in ungleichmässiger Verbreitung in Mitleidenschaft gezogen werden können. Auch bei der Gehirnerweichung hatten wir Herdsymptome kennen gelernt und sie als passagere Herdsymptome unterschieden, welche anscheinend nicht auf anatomische Veränderungen zurückzuführen waren; ihr klinisches Kennzeichen war, dass sie sich nach wenigen Tagen zurückbildeten. Da die allermeisten Herdsymptome der Meningitis erst so kurze Zeit vor dem Tode auftreten, dass sie durchaus innerhalb der Zeit des Bestehens passagerer Herdsymptome liegen, so wird man in dem anscheinenden Widerspruche durchaus nichts Wunderbares erblicken können. Anders verhält es sich, wie wir sehen werden, mit den Herdsymptomen der progressiven Paralyse.

Die Lähmungen der Meningitis sind desshalb nicht geeignet, als Untersuchungsmaterial oder selbst nur zur Unterstützung der Localisationslehre zu dienen; man wird, wenn man sie verwenden will, ebensoviel Fälle für als gegen jede beliebige Localisation ins Feld führen können. Andeutungsweise ist auf diesen Umstand schon in der Einleitung zum II. Bande hingewiesen worden.

§. 72. Casuistik.

Einige eigene Beobachtungen sind ausführlich mitgetheilt, weil es unmöglich ist, von der charakteristischen Störung des Allgemeinbefindens und den Schwierigkeiten der Untersuchung und Beobachtung durch Auszüge eine Vorstellung zu geben. Ein exquisites Beispiel der delirirenden Form ist der folgende Fall.

48 jähr. Handelsmann, wurde am 10. Dec. 1876 in die Delirantenstation der Charité aufgenommen. Am folgenden Tage folgender Status: Mittelgrosser, magerer Mensch von ziemlich schwächlicher Muskulatur, liegt mit etwas gestrecktem Kopf, sonst passiver Haltung im Bett, verzieht

manchmal schmerzhaft das Gesicht und stöhnt; befragt, was ihm schmerzhaft sei, klagt er über Leibschmerzen, greift aber zugleich an den Kopf; im Gesicht leichte Cyanose, die Wangen sind hectisch geröthet, die Augen liegen tief; die unteren Augenlider sind bläulich gerändert, die Lippen trocken, mit etwas borkigem Belag versehen. Die Zunge wird etwas nach rechts herausgestreckt, zittert nicht merklich, ist an den Rändern feucht, in der Mitte ebenfalls belegt und trocken; beim Zeigen der Zunge bleibt der rechte Mundwinkel merklich zurück, beim Oeffnen des Mundes ebenfalls deutliche Parese rechts. Bei Ruhelage des Gesichts kein deutlicher Unterschied zwischen rechts und links. Die Lidspalten sind gleich weit, können vollständig geschlossen werden; auch bei Frontaliswirkung kein Unterschied zwischen rechts und links. Pat. macht, mit geschlossenen Augen daliegend, allerlei Bewegungen, runzelt die Stirn, macht Kaubewegungen oder nimmt einen finsteren Gesichtsausdruck an, greift mit der linken Hand an den Kopf und Nacken, wie um Schmerz anzudeuten; in den Händen, welche frei bewegt werden, zeigt sich erheblicher Tremor, auch die Beine werden in verschiedene Lagen gebracht und es besteht im ganzen Körper eine gewisse Unruhe. Arme und Beine werden frei bewegt. Pat. kann gehen, wenn auch taumelnd, ohne Zeichen von Lähmung; er setzt dabei den Fuss mit den Hacken auf, die Zehen werden etwas dorsal flectirt, Pat. lehnt sich beim Gange mit dem ganzen Körper zurück und lässt sich so an den Händen ziehen, auch der Nacken wird steif gehalten. Pupillen sind beide ziemlich eng, die rechte etwas weiter als die linke, sie erweitern sich fast gar nicht bei Beschattung, zeigen keine deutliche Reaction auf Lichteinfall; an den Augenmuskeln nichts Besonderes zu bemerken. Es besteht starke Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur auf Druck; die Muskulatur ist überall auf Druck schmerzhaft, auch Druck auf das Abdomen, sowie leichtes Bestreichen der Rückenhaut und Druck auf die Proc. spinosi. Das Abdomen ist eingezogen und weich. Puls gestern Abend 60, heute früh 64, jetzt 52, nicht ganz regelmässig. Radialis mittelweit, mässig gespannt. Klagen über sehr starke Kopfschmerzen. Pat. ist in Folge des Tremors unfähig selbst zu essen und muss gefüttert werden. Stuhl retardirt. Pat. hat bisher spontan urinirt. Hinten am Kreuzbein handtellergrosse, geröthete Partie. Meist liegt Pat. im Bett, ohne bestimmte Klagen zu äussern, hin und wieder gähnt er; er spricht viel vor sich hin, unzusammenhängendes Zeug, einzelne Redensarten; auf Anrede jedoch ist er orientirt, weiss dass er in der Charité ist. Die Sprache ist nur etwas lallend, hat sonst nichts Auffallendes.

12. Decbr. Die gestern vorgenommene ophtalmoskopische Untersuchung ergab beginnende Neuro-Retinitis links, rechts noch nicht klar ausgesprochen. Die Nacht nach 2,0 Chloral schlaflos, von häufigem Stöhnen und Jammern unterbrochen. Heute ist Pat. mehr somnolent, so dass er auf viele Fragen die Antwort vergisst, er hat dabei heute Delirien, wie ein Delirium-Kranker

und glaubt erst einen Tag hier zu sein, hält das Zimmer für ein Kneiplocal, das dem Tischlermeister so und so gehört; seine Sachen sind „oben“, ein Diener mit einer Livree hat sie ihm abgenommen, über die Livree weiss er nichts auszusagen. Spontan klagt er nicht mehr über Kopfschmerz; sein Gesicht nimmt oft einen heiteren Ausdruck an; seine Ausdrucksweise ist gemüthlich, als ob er sich im Wirthshause unterhielte. Er fragt plötzlich: „in den Circus?“; den Arzt meint er zu kennen, hält ihn für einen Herrn Pranke; die Sprache ist noch lallend, schläfrig, wie früher. Beim Sprechen bleibt heute der linke Mundwinkel deutlich zurück. Pat. schneidet weniger Gesichter als gestern und verhält sich überhaupt ruhiger. Aufgestört greift er mit der Hand an die Genitalien und wirft sich, soweit seine Kräfte reichen, unruhig umher, stöhnt dabei wegen Schmerzhaftigkeit. Heut ist ausser der Muskulatur auch die Haut des ganzen Körpers deutlich hyperästhetisch. Puls regelmässig, 66, ziemlich voll, von mittlerer Spannung, wird, wenn Pat. sich bewegt und stöhnt, frequenter und von wechselnder Füllung der Arterie. Das Abdomen kahnförmig eingezogen, ist heut ein wenig gespannt. Nackenstarre, Schmerzhaftigkeit der Wirbel etc., wie früher. Klopfen an den Schädel verursacht „innerlichen Schmerz“. Die Resp. wegen des Stöhnens nicht zu beurtheilen. Extremitäten wie früher frei beweglich.

13. Decbr. Pat. war die Nacht sehr unruhig und konnte kaum im Bett gehalten werden trotz 3 gr. Chloral. Auch jetzt ist Pat. sehr unruhig, greift mit zitternden Händen umher, runzelt die Stirn, wirft die Lippen auf, kneift die Augen zu, dehnt sich, bläst die Luft von sich, kurz zeigt in allen Muskelgebieten die grösste Unruhe. Beim Exspiriren wird der linke Mundwinkel mehr passiv bewegt als der rechte; die Augenlider sind gewöhnlich halbgesenkt, man sieht, wenn Pat. so daliegt und nicht fixirt, deutlichen Strabismus divergens; es ist dabei nur der untere Rand beider Corneae sichtbar. Die rechte Nasolabialfalte ist ausgeglichen, die linke ziemlich gut ausgeprägt. Pat. spricht viel vor sich hin mit zitternden Lippen und lallender Sprache; er schlägt dabei einen gemüthlichen Ton an und hat jedenfalls kein schweres Krankheitsgefühl. Zu dem Wärter hat er geäussert: Du wirst mir doch nicht „Sie“ sagen. Der geschilderte Zustand körperlicher Unruhe geht unvermittelt in einen somnolenten über, in welchem er wie ein Schlafender, jedoch nicht mit geschlossenen Augen regelmässig athmend daliegt. Die Resp. etwa 20, geschieht vorwiegend costal mit Erhebung des ganzen Thorax; auch die Clavicula wird dabei nach abwärts gezogen. Der Leib ist wie früher sehr stark eingezogen und ziemlich stark gespannt. Aus diesem somnolenten Zustand wird Pat. immer nach kurzer Zeit wach; er fragt dann, an den Arzt gewendet: „Was denn?“, „Was hast du denn hier hereingebracht?“ lacht auch dabei. Nackensteifigkeit, Hyperästhesie des ganzen Körpers unverändert, namentlich sehr deutlich auch die Hyperästhesie der Haut, indem

Pat. beim Druck einer Hautfalte zusammenfährt und schreit: „Au“, oder „Donnerwetter“. Puls 114, regelmässig, ist mässig gespannt, jedoch mehr weich, die Arterie ziemlich eng. Arme und Beine werden immer noch vom Pat. spontan bewegt, kein Zurückbleiben einer Körperhälfte dabei zu beobachten. Im Gesicht ist ausser dem schon hervorgehobenen Aufblasen des linken Mundwinkels nur ein Zurückbleiben desselben beim Sprechen noch zu bemerken, auch dieses aber nicht regelmässig, und ferner der Unterschied in dem Verhalten der Nasolabialfalten. Sonst ist eine deutliche Lähmung nirgends nachweisbar. Stuhl ist gestern ein Mal ins Bett, ein Mal auf dem Closet erfolgt. Urin wird heute, da die Blase gefüllt, per Catheter entleert. Der Decubitus hat keine Fortschritte gemacht. Ein Unterschied im Percussionsschall beider Lungenspitzen ist nicht vorhanden, nirgends consonirende Geräusche, jedoch hin und wieder catarrhalische.

14. December. Patient hat auf eine Morphium-Injection die Nacht zum Theil geschlafen, zum Theil ruhig verbracht; jetzt wieder sehr starke Jactation, Pat. schreit, greift um sich; gefragt, giebt er an Schmerzen zu haben und zeigt auf den Decubitus; letzterer ist auf dem Kreuzbein als über handgrosse geröthete entzündete Hautpartie sichtbar. Pat. schneidet Gesichter, schiebt auch häufig den Unterkiefer ganz nach vorn; bei diesen Grimassen bleibt die linke Mundhälfte gewöhnlich deutlich zurück; es besteht wechselnde Ptosis des rechten Auges. Während beim Blick nach aufwärts beide Augen gleichweit hoch gehen, bleibt sehr oft beim einfachen Aufblicken das rechte Auge vollständig geschlossen, oder es öffnet sich nur halb; die Lidspalte bleibt viel enger als die linke; am meisten tritt diese Ptosis hervor, wenn Pat. ruhig vor sich hinblickt. Der Schluss der Augen ist beiderseits gleich und vollständig kräftig. Strabismus divergens etwas deutlicher als gestern, jedoch auch durch den Willen corrigirbar, scheint sich nur auf das rechte Auge zu beziehen. Die Zunge weicht nicht ab, wird gut herausgestreckt. Puls 96, regelmässig, noch leidlich gespannt. Abdomen noch eingezogen, etwas gespannt; Nackensteifigkeit sehr bedeutend. Die gestern Abend angestellte Augenspiegeluntersuchung bestätigte links die Neuritis.

15. December. Pat. liegt in Agone. Stertor tracheae und zahlreiche grossblasige Rasselgeräusche; daneben glaubt man öfters in der rechten Fossa infraclavicularis, auf der Höhe der Inspiration consonirende Geräusche zu hören; der Schall scheint hierselbst heute auch etwas leerer als links. Temp. 40,2, Puls 112. Abends Temp. 39,8, Puls 120. Exitus letalis.

Section ergiebt Phthisis pulmonum und tuberculöse Meningitis.

Von den im vorstehenden Falle beobachteten Herdsymptomen ist allein die rechtsseitige Facialisparese von Anfang an vorhanden, sie war indess nur bei sorgfältiger Untersuchung überhaupt zu constatiren und nie sehr hochgradig. Sie hat die Bedeutung einer

Monoplegie. Abgesehen davon bestanden nur in den letzten zwei Lebenstagen deutliche Augenmuskellähmungen, was ganz dem gewöhnlichen Verhalten entspricht. Die Herdsymptome des folgenden Falles verhalten sich so, wie es Rendu für das Häufigste erklärt, es besteht linksseitige Hemiparese ohne Theilnahme des Facialis. Man beachte ausserdem den hohen Grad der Sprachstörung. Die Allgemeinerscheinungen sind sehr charakteristisch.

Ein Mann in den Dreissigern, ohne Anamnese, wird am 25. April 1877 auf die Delirantenstation der Charité aufgenommen und folgender Status erhoben: Pat. ist ein grosses, wohlgebautes, mageres Individuum von etwas phtisischem Habitus des Gesichts. Bei der Aufnahme vollständig soporös, den Kopf in die Kissen gebohrt, die Augen geschlossen, Leib eingezogen, Puls verlangsamt zwischen 50 und 60, T. 37,5. Im Bett ist Pat. nicht zu Antworten zu bewegen, er giebt auf Rütteln und Anrufen nur unverständliche Laute von sich, verhält sich abwehrend gegen die ärztliche Untersuchung und Alles, was man mit ihm vornimmt. Aus dem Bett herausgenommen, kann Pat. nur mit Unterstützung stehen und einige Schritte gehen. Der Gang ist schwankend, mit Neigung nach hinten über zu fallen. Fieber, Nackenschmerzen, deutliche Hyperästhesie sind nicht vorhanden. Eisblase auf den Kopf, Wein. Die Nacht hat Pat. etwas unruhig verbracht, wollte öfter aus dem Bett, zählte laut 20, 30, 40 etc. Heute ist noch somnolenter Zustand, auf Anrufen etc. antwortet Pat. meist abwehrend oder unzutreffend, aus dem Bett genommen wird er etwas lebendiger, antwortet auf eindringliche Fragen, dass er an geringen Kopfschmerzen und seit 4 Wochen am Husten leide. Er geht zwar schwankend, aber ohne Unterstützung einige Schritte, jedoch Neigung nach hinten über zu fallen. Im Bett verfällt er sofort wieder in die frühere Somnolenz, reibt mit der rechten Hand in der Stirngegend, zeigt jedoch die Zunge, welche nichts Auffallendes hat. Bissspuren sind nicht aufzufinden. Auch heute verhält er sich abwehrend, kneift die Augen um so fester zu, je mehr man sich bemüht sie zu öffnen, Hände und Beine werden spontan beiderseits gleich bewegt, Puls klein, regelmässig, 72, Respiration, hat nichts Auffallendes, nur manchmal Hustenstösse ohne Sputum, keine Sprachstörung. Die physicalische Untersuchung ergiebt: Zwerchfell rechts in der Parasternallinie am unteren Rand der vierten Rippe. Herzdämpfung nach rechts etwas verbreitert, Percussionsschall anscheinend R. O. V. etwas gedämpft, V. O. beiderseits Rasselgeräusche bei der Inspiration, zum Theil consonirenden Charakters. Nachts Eisblase, Clystier mit Essig. T. früh 37,2, Abends 37,0.

27. April. T. 36,9, P. 72. Abends T. 37,2, P. 72. 28. April. Stuhl und Urin erfolgten ins Bett. Der Puls hat sich gehoben, beträgt 72—80 Schläge und ist etwas voller geworden. Am atropinisirten Auge ist sicher keine Stauungs-

papille zu bemerken. Wenn man die Lider des Pat. zu öffnen versucht, kneift er um so mehr, je grössere Anstrengung man macht. Dabei macht die Augenstellung den Eindruck des Strabismus divergens, indem bald das eine, bald das andere nach oben und aussen gedreht wird, wobei das andere gerade aussehend ruhig in dieser Stellung verharrt. Heute ist Pat. etwas lebhafter, antwortet auf Fragen. Allerdings nicht zutreffend, er sagt es gehe ihm gut, er sei Markthelfer (zur Zeit ist er Postschaffner), oder giebt wohl auch noch weniger passende Antworten. Die Steifigkeit im Nacken und im Rücken ist beim Aufsetzen noch dieselbe. Pat. isst und trinkt jedoch gut, und öffnet die Augen, wobei sich eine ganz normale Augenstellung ergiebt. Die auscultatorischen Erscheinungen über den Lungenspitzen bestehen nicht mehr deutlich, doch hüstelt Pat. noch zeitweise ohne ein Sputum zu entleeren. Die Kopfstellung ist noch dieselbe. Beim Versuch den Kopf zu beklopfen zieht er den Kopf zurück, sagt aber auf Befragen, es thue ihm nicht wehe. Der Puls ist noch immer klein, 72—80. Die Herztöne laut und rein. Hyperästhesien können nicht bemerkt werden, Druck auf die Wirbelsäule ist nicht schmerzhaft, auch die Nackenmuskulatur kann ziemlich stark gedrückt werden, ohne dass Pat. eine Schmerzensäusserung von sich giebt. Die Lage ist noch die Rückenlage und Pat. verhält sich meist ruhig, in dem soporösen Zustande beharrend. T. 37,1, Abends 37.4.

29. April. Pat. delirirt heute leise vor sich hin, zupft die Bettdecke, liegt vorwiegend mit offenen Augen im Bett, dieselben verständnisslos weit im Zimmer herumschweifen lassend. Auf Anreden giebt er einzelne ganz zutreffende Antworten. Am Augenhintergrunde keine Veränderungen. Urin klar, 1017 spec. Gewicht, kein Zucker und Eiweiss. T. 37,3. P. 115, Abends T. 38,0, P. 115.

30. April. Pat. ist jetzt viel erregter geworden, er spricht viel vor sich hin, schreit auch manchmal auf, stöhnt fortwährend, greift mit der rechten Hand in die Luft, wie um irgend welche Gegenstände zu fassen, bedient sich dazu hauptsächlich der rechten Hand. Den linken Arm hält er in gebeugter Stellung auf die Brust gelagert. Die Finger der linken Hand scheint er nur schwach bewegen zu können. Während er rechts einen noch merklichen Händedruck ausführt, ist dies links nicht der Fall, bei passiv vorgenommener Lageveränderung corrigirt Pat. die Stellung des rechten Armes, den linken lässt er in jeder unbequemen Stellung liegen. Auch lässt er ihn schlaff auf sein eigenes Gesicht herunterfallen. Die Sprache ist kaum verständlich, lallend und zitternd. Auch bei allen Bewegungen des Pat. ist starkes Zittern zu bemerken, hauptsächlich aber bei Grimassen im Gesicht. Auch das rechte Bein wird bewegt. Das linke Bein wird während der augenblicklichen Beobachtungszeit gar nicht spontan bewegt, mit Ausnahme einer Adduction und Einwärtsrollung des Oberschenkels. Erhoben fällt es vollständig schlaff zurück und erscheint bedeutend stärker gelähmt als der linke Arm. Nur beim Husten wird es etwas angezogen

und flectirt. Im Gesicht keine deutliche Lähmung. Während eines Hustenanfalles fasst Pat. den linken Arm mit der rechten Hand, wie um ihn zu fixiren. Die Schmerzempfindung scheint, soweit sich eruiren lässt, überall erhalten und erweckt ziemlich kräftige Abwehrbewegungen. An den Armen sind keine einfachen Reflexe zu erzielen. Stiche in die Fusssohle bewirken links gewöhnliche Reflexbewegungen, rechts daneben Zurückziehen des ganzen Beines. Fussphänomen fehlt beiderseits. Kniephänomen nicht deutlich verschieden. Keine deutliche Hyperästhesie, keine Schmerzhaftigkeit des Wirbels, Nackens etc., auf Anklopfen des Schädels ebenfalls keine Schmerzhaftigkeit. Nackensteifigkeit macht sich nur beim Aufsetzen des Pat. geltend. Unterschenkel und Füsse sind kühl, cyanotisch, Lippen etwas borkig belegt, jedoch feucht, ebenso die Zunge feucht. Puls äusserst dünn, kaum fühlbar, ca. 120, sehr weich, nicht ganz regelmässig. T. früh 37,5, Abends 39,3.

1. Mai. Ophtalmoskopisch keine Veränderung. Das erhobene linke Bein fällt schlaff herab, doch macht Pat. einige Bewegungen heute damit, was gestern nicht der Fall war, auch der erhobene linke Arm fällt nicht mehr auf das Gesicht etc. gerade herab, sondern wird willkürlich in eine bequeme Stellung gebracht. Im Uebrigen ist der Zustand derselbe. Pat. delirirt beständig vor sich hin, reagirt auf keine Fragen. Doch ist heute Schmerzhaftigkeit und starke Steifigkeit des Nackens vorhanden. Strabismus divergens. T. früh 37,5, P. 94, Abends T. 37,0, P. 94.

2. Mai. Pat. liegt meist zusammengekauert im Bett, fortwährend vor sich hin delirirend, er war keinen Augenblick ruhig, immerfort Jactation. Diese fortwährende körperliche Unruhe ist überhaupt das Auffallendste. Die Bewegungen sind alle mit sehr starkem Tremor verbunden, übrigens benutzt er dazu sowohl den linken Arm als auch das linke Bein, wenn auch weniger; der linke Arm fällt nicht mehr passiv zurück, die Schwäche desselben äussert sich jetzt nur darin, dass er passiv viel leichter beweglich ist als der rechte, während rechts namentlich im Ellenbogen und Schultergelenke erheblicher Widerstand nach allen möglichen Richtungen bemerklich ist. Ebenso verhält es sich mit dem rechten und linken Bein, nur dass die Steifigkeit des rechten Beines bei Ruhe des Pat. vollständig verschwinden kann. Im rechten Arm geschicht dies bei Ruhe nur momentan. Der Nacken ist noch immer gestreckt, wird auch beim Aufsitzen steif gehalten, Druck auf denselben ist deutlich schmerzhaft, sonst keine Zeichen von Hyperästhesie, im Gesicht keine Lähmung, die Lippen zeigen einen geringen borkigen Belag. Die Sprache besteht in einzelnen lallenden Lauten. Strabismus divergens des linken Auges sehr deutlich. Psychisch ist Pat., wenn man ihn aufsetzt, aus seiner Somnolenz zu erwecken, er versucht dann zu antworten, sitzt auch selbst eine Weile, sinkt dann gleich wieder zürück. Aus dem Bett herausgenommen bricht er erst in die Knie zusammen, später kann er etwas gehen, geführt geht er nur wenige

Schritte taumelnd und schleppt den linken Fuss deutlich nach. Die physikalische Untersuchung ergiebt V. O. R. Dämpfung und klingendes Rasseln, das wegen der schlechten Athmung und der grossen Unruhe des Pat. zu Zeiten besser als zu anderen Zeiten gehört wird. Urin, mit dem Katheter entleert, enthält weder Eiweiss noch Zucker. Namentlich die linke Papille sehr stark geröthet. Beide Augen starr nach links gedreht. Lungenödem. 6 Uhr Exitus letalis. Die T. war früh auf 34,0 bei 72 Pulsen, Abends auf 33,5 bei 82 Pulsen herabgegangen.

Section. Pia spinalis bis zur Cauda equina verdickt, getrübt, an mehreren Stellen mit kleinen Knochenplättchen. An den oberen Theilen, namentlich Halstheil zahlreiche kleine Knötchen an der Pia und der inneren Fläche der Dura, dieselben sind grau durchscheinend. Das Rückenmark weich, die Durchnitte ungemein feucht. Die graue Substanz blass, hier und da auffällig grosse Blutpunkte. Weisse Substanz ungleichmässig gefärbt. Schädeldach symmetrisch, Längsdurchmesser relativ kurz, die Schuppe des Hinterhauptes springt auffällig stark hervor. Dura durchscheinend, stark gespannt, im Sinus longit. flüssiges Blut. Innere Oberfläche der Dura, äussere der Pia von trockenem Glanz. An der unteren Fläche des Gehirns zeigt sich namentlich um das Chiasma eine stark sulzige Verdickung, die Pia in den Foss. Sylvii mit einander verklebt, man sieht überall neben den Gefässen und auch sonst kleinste graue Tuberkel in grosser Zahl, welche sich durch die ganze Sylvi'sche Grube beiderseits hindurch erstrecken. Dieselben finden sich auch an der grossen Incisur, wo man sie bis zur Mitte des Balkens verfolgen kann. An der Convexität makroskopisch keine Tuberkeln. Nach dem Abziehen der Pia, was sich leicht machen lässt, sieht man auch hier eine Anzahl bis stecknadelkopfgrosser Tuberkel der Convexität. Die Flüssigkeit in den Ventrikeln vermehrt, klar, Plexus und Tela anscheinend frei von Tuberkeln. In dem Ependym auch des dritten Ventrikels finden sich kleine Hämorrhagien, und namentlich an den Streifenhügeln kleine körnige Verdickungen. Auch im vierten Ventrikel Verdickungen des Ependym und eine kleine Hämorrhagie. Das Gehirn überall sehr weich und feucht, die Pia an der Oblongata zeigt eine bräunliche Färbung. Choreoidea frei von Tuberkeln. Muskulatur des Herzens zeigt eine braune Farbe. Das Herz ist nicht verkleinert. Linke Lunge sehr fest verwachsen. Auf dem Durchschnitt der Spitze eine grössere Höhle, auch in den anstossenden Lungenpartien fibröse Streifen. In den unteren Partien einzelne peribronchitische Herdchen. Die rechte Lunge weniger adhärent, ebenfalls Höhlen, der ganze obere Lappen besteht aus Höhlen und dazwischen gelegenen Bindegewebsmassen. Bronchiale Lymphdrüsen nicht verkäst. Im Kehlkopf ein kleines tuberkulöses Geschwür, in einer Lymphdrüse ein Kalkherd. In der einen Tonsille eine mit Cholestearinkrystallen gefüllte Höhle. Obductionsdiagnose: Phthisis pulm. chronica. Pneumonia interstit.

fibrosa. Pleuritis adhaesiva. Arachnitis tubercul. cerebral. et spinal. Meningitis chronica spinalis ossificans. Oedema cerebri et medullae, Haemorrhagiae Ependymae, Ependymitis chronica.

In der folgenden Beobachtung fehlen verwerthbare Herdsymptome; die Diagnose war dennoch leicht zu stellen, da das Trauma bekannt war und Spuren hinterlassen hatte, die hohen Temperaturen und der Zustand des Sensoriums überdies genügende Anhaltspunkte boten.

45 jähriger Arbeiter, mässiger Potator, fiel, wahrscheinlich im Rausch, am Tage der Aufnahme eine Treppe von 8 Stufen hinunter, ward jedoch angeblich nicht bewusstlos, doch fiel sein verwirrtes, taumliges Wesen den Angehörigen auf. Bei Aufnahme ins Allerheiligen - Hospital am 5. Juli 1873, folgender Status: Kräftig gebauter Mann, im Bett auf der Seite liegend und unverständlich vor sich hin murmelnd, zuweilen stöhnend. Er ist soporös und reagirt nur auf lautes, öfteres Anrufen und Rütteln; er antwortet dann wenige, unzutreffende Worte, wie „ja" oder „Unsinn", zeigt jedoch dabei, dass er spontan seine Lage zu ändern im Stande ist und freie Beweglichkeit aller Extremitäten besitzt. Im Gesicht ist keine Lähmung zu bemerken. Auf Nadelstiche antwortet er träge, angemessen dem benommenen Sensorium, jedoch deutlich, an welcher Stelle auch der Reiz applicirt werden mag. Am linken Ohre befindet sich ein frisches Blutgerinnsel. Die Brustorgane erweisen sich bei der physikalischen Untersuchung normal, kein Zeichen eines Herzfehlers. Puls 72. Arterie leicht gespannt, Temp. 38,5. Er wird aus dem Bette genommen und auf die Füsse gestellt. Der Gang, nur durch Unterstützung zweier Wärter möglich, ist steif und breitbeinig. Dabei keine halbseitigen Erscheinungen bemerkbar. Ord. 2 Essigclystiere, Eisbeutel auf den Kopf. 6. Juli. Das Sensorium noch ebenso benommen; er delirirt mehr vor sich hin, meist unverständlich. Im Gegensatze zur gestrigen Stumpfheit des Gefühls ist allgemeine Hyperästhesie eingetreten, indem sowohl Nadelstiche, als stärkere Berührungen lebhafte Schmerzensäusserungen hervorrufen. Puls 90. Temp. früh 38,2, Abends 39.

7. Juli. Hauttemperatur merklich erhöht, 39,6. Gesicht geröthet, viel Durst. Er spricht verwirrt, mit Andeutungen von Aphasie, aber deutlich articulirt, klagt über den Kopf, zittert mit den Händen. Die allgemeine Hyperästhesie besteht fort. Der rechte Processus mastoideus und die Stelle dicht oberhalb des äusseren Gehörganges ist auf Druck sehr empfindlich. Nachmittags steigert sich die Aufregung bis zum ausgeprägten Bilde des Delirium tremens: er verlässt das Bett, irrt mit kurzen Schritten, meist den Wänden entlang, im Zimmer umher, sucht mit zitternden Fingern nach Ungeziefer und schwatzt dabei zusammenhangslos gemüthlich vor sich hin. Gegen Abend wird er zu Bett gebracht und im Bett befestigt,

wobei er sich wenig sträubt und grosse Schwäche verräth. Er schläft bald darauf ein. 8. Juli. Früh schlafend; die Nacht schlafend verbracht. Abends: Comatös, hört nicht auf Anrufen. Rechte Pupille weiter als die linke. Der Kopf wird mit Vorliebe etwas gebeugt und nach rechts gedreht gehalten. In der Gegend des linken Proc. mastoideus ist eine dunkelblaue Sugillation zu bemerken, Druck auf diese Stelle veranlasst schmerzhaftes Verziehen des Gesichtes. Die Hyperästhesie hat sonst nachgelassen und hat einer merklichen Herabsetzung des Gefühles Platz gemacht. 9. Juli. Wird ruhig schlafend getroffen, erwacht aber und zeigt sich etwas besinnlicher. Die Essigclystiere und Eisumschläge werden fortgesetzt. 11. Juli. Bleibt im Bette, meist still delirirend. Die Bewegungen zitternd. Schweres Krankheitsgefühl. Ord. Natr. nitr. und Natr. sulf. ana, tägl. 3 Essl. 14. Juli. Fieberhafter Zustand, Zunge belegt, viel Durst. Die Pupillen beide verengert. In den nächsten Tagen zunehmende Schwäche und Benommenheit. Der Tod trat am 18. Juli Morgens nach etwa zwölfstündigem Coma ein.

Folgendes war der Gang der Temperaturen:

7. Juli.				Abends	39,4
8.	„	Früh	39,6	„	39,9
9.	„	„	38,1	„	38,4
10.	„	„	39,2	„	39,8
11.	„	„	39,6	„	40,1
12.	„	„	39,2	„	39,5
13.	„	„	38,3	„	39,3
14.	„	„	38,9	„	39,4
15.	„	„	38,7	„	39,6
16.	„	„	38,6	„	39,3
17.	„	„	38,7		

Die Section ergiebt Fractura baseos cranii, verbreitete eitrige Meningitis. Die anderen Organe ohne wesentliche Veränderungen.

Ganz ähnlich ist die Störung des Allgemeinbefindens in dem folgenden Falle von Lépine, jedoch kommt es hier dicht vor dem Tode zu ausgeprägten Lähmungen.

Lépine l. c. Beob. 17. 21jähr. Mann erhält einen Hufschlag an die Nasenwurzel, wodurch die Mitte des linken Stirnbeines und das obere Dach der linken Orbita zertrümmert wird. Bei Aufnahme den 19. Februar keine Symptome erheblicher Commotion, volles Bewusstsein, T. 38.

20.	Februar	Status	idem,	T.	37,6
					37,9
21.	„	„	„	„	37,1
					37,7

Des Abends etwas Agitation. Am 22. Februar Agitation und Delirium, T. 40,2. Pulsation in der Tiefe der Wunde. Extraction der Knochenfragmente wird vorgenommen, darunter entspricht eines der tiefen Wand der Stirnhöhlen. Die Delirien nehmen zu, man muss die Zwangsjacke anlegen, da Pt. weg will. Excessive Erweiterung der rechten Pupille. T. Mittags 41,1, ist Abends nicht ordentlich zu messen 40,5, daher wahrscheinlich zu niedrig. 23. Februar. In der Nacht ruhiger, bald delirirend, bald somnolent, reagirt auf Anrufen, T. 40,5. Gegen Mittag wird vollständige Lähmung des rechten Armes und Beines bemerkt, am Gesicht bleibt es unentschieden. Pt. reagirt noch auf Anrufen. T. 39,9. Des Abends 39,6. In der Nacht tritt der Tod ein.

Section. Bruch der vorderen Schädelwand, Dura nicht zerrissen, nirgends eine Contusion der Hemisphären. Eitrige Meningitis: rechts mit dickem Exsudat über dem Stirnlappen mit Ausschluss der vorderen Centralwindung, links dasselbe Exsudat ausser über dem Stirnlappen auch über dem Scheitellappen. Dahinter an beiden Hemisphären nur Congestion und oberflächliche Encephalitis. Das übrige Gehirn gesund.

Ein Beispiel der typhösen Form ist die folgende eigene Beobachtung. Die Monoplegie des rechten Armes konnte bei der tiefen Störung des Bewusstseins leicht übersehen werden. Man beachte die relative Pulsverlangsamung.

Ein 26 jähr. Bildhauer, bis dahin gesund, erkrankte angeblich am gastrischen Fieber und wurde 8 Tage darauf in die Charité aufgenommen. Status am 19. Januar 1878: Soporöser Zustand, mit etwas Jactation verbunden, Pat. reagirt auf Anrufen fast gar nicht, bei der Untersuchung verhält er sich abwehrend. Kopf nach links geneigt, der rechte Arm scheint gelähmt, bei Application von Nadelstichen sucht Patient ihn mit der linken Hand zu schützen. Fieberhaftes Aussehen. Abends T. 38,9, Puls regelmässig, 100, vollkommener Sopor. Am nächsten Morgen T. 37,8, Abends 39,1 mit 100 Pulsen. Pat. hat sich fortwährend umhergeworfen, Speisen selbst genommen, einige Male auf Fragen geantwortet, er weiss nicht wo er ist, glaubt in einem Bierlocal zu sein. Kann kurze Zeit allein stehen, beginnt dann stark zu schwanken, beim Gange grosse Schwäche.

22. Jan. T. 38,5, Puls 96, Abends 39,0, Puls 96. Auf Befragen werden mässige Kopfschmerzen angegeben, hauptsächlich in der Stirn, Pat. fasst oft mit der linken Hand nach der Stirn. Physikalische Untersuchung wegen Unruhe des Pat. ohne Ergebniss, Pat. wirft sich dabei herum, stöhnt und spricht. Die Pupillen gleich, mit guter Reaction, Kopf nach links gewandt. 23. Jan. In der Nacht hat Pat. viel leise vor sich hin gesprochen. T. 38,6, P. 86. Abends T. 39,1, P. 84. Gesicht stark geröthet, Zunge trocken, Lippen borkig, langsame tiefe Inspiration, über der linken Lungen-

spitze Catarrh nachweisbar. Es besteht Genickstarre, der Kopf ist nach links gedreht, Nackenmuskeln auf Druck nicht schmerzhaft, Pat. antwortet weder, noch streckt er die Zunge heraus.

24. Jan. T. 39, P. 96, später 120. Abends T. 39,5, P. 132. Pat. liegt im Coma, Gesicht cyanotisch, Respiration stöhnend, 42, bei der Inspiration werden beide Nasenlöcher erweitert. Lähmung des rechten Armes unverändert, rechte Lidspalte weiter als die linke, Strabismus convergens des linken Auges, namentlich deutlich, wenn man die Lider in die Höhe hebt. Ophthalmoskopisch: beide Papillen stark geröthet, Ränder verwaschen, Venen stark geschwollen. 25. Januar. T. 39,8, P. 150, sehr niedrig. Trachealrasseln, Tod um 10 Uhr Vorm.

Section. Dura stark gespannt, Pia injicirt, Gehirnoberfläche abgeplattet, entlang der Gefässe zahlreiche submiliare graue Knötchen und zwar hauptsächlich in der Nähe der Fossa Sylvii; nach der Basis zu, am unteren Theil der Stirnlappen, den Fossae Sylvii, um das Chiasma herum werden die Knötchen sehr zahlreich. Neben starker Vascularisation und Röthung der Pia sieht man zahlreiche kleinere oder grössere Meningealblutungen. Um beide Nervi optici herum liegt ein zollgrosser, sich derb anfühlender Exsudatknoten in der Pia. Der linke Opticus ist auf der Schnittfläche stark geröthet, seine Scheide ist diffus hämorrhagisch verfärbt. Hirnsubstanz ohne Herderkrankungen. Pia spinalis im oberen Abschnitte ebenfalls von Tuberkelknötchen durchsetzt. Cavernen in beiden Lungenspitzen und käsige Bronchitis, Atrophie der rechten, Hyperplasie der linken Niere, Tuberculose und käsige Degeneration der rechten Nebenniere.

Ganz ähmlich sind die beiden folgenden Fälle von Rendu.

Rendu l. c. Beob. 34. 6jähr. Mädchen, erkrankte am 20. December mit Erbrechen, wozu sich Agitation, Kopfschmerz und am 28. December etwas Somnolenz gesellt. Am 29. und 30. nimmt die Somnolenz zu, der Puls 84, ist unregelmässig. Es wird Hyperaesthesie, geringe Steifigkeit des Rumpfes und leichte Schwäche des linken Armes constatirt. Am 30. Abends ist der Puls 68, unregelmässig, die rechte Papille ist congestionirt. Andauernde Verstopfung. Auch der Nacken wird starr. Die Bewusstlosigkeit nimmt zu, die Sensibilität bleibt erhalten, der Zustand des linken Armes unverändert. Puls ist am 1. Januar 84, am 2. 92, am 3. Januar, am Tage des Todes, wird er sehr beschleunigt und unzählbar, zugleich die Haut heiss und das Gesicht gedunsen.

Section. Tuberculöse Meningitis mit reichlichem Exsudat an der Basis und milchig trüber Ventrikelflüssigkeit.

Rendu l. c. Beob. 35 nach Dance. 17jähr. Mädchen, wird am 13. Juli 1826, nach 3wöchentlicher Krankheitsdauer, in das Hôtel Dieu aufgenommen. Man constatirt Somnolenz, Antworten langsam und unsicher,

ausgesprochene Nackensteifigkeit, Bewegungsschwäche, vorwiegend der linken Seite, erhaltene Sensibilität, keine Verziehung des Mundes, langsamer und intermittirender Puls. Am folgenden Tage ist die Nackenstarre noch stärker, cris hydrencéphaliques. Am 15. Coma, Erweiterung der Pupillen, vorwiegend der rechten, die Extremitäten in anscheinender Resolution, links ist dieselbe vollständiger. Die Sensibilität wird erst am 16. abgestumpft, am 17. erfolgt der Tod.

Section. Ein dickes pseudomembranöses Exsudat bedeckt das Chiasma und setzt sich in die Sylvischen Gruben fort, rechts ausgesprochener als links.

In der nächstfolgenden Beobachtung von Todd war die Verwechselung mit Typhus wirklich geschehen. Der Fall ist überdies durch den seltenen Befund einer einseitigen eitrigen Meningitis bemerkenswerth.

Todd, Clin. lect. etc. Fall 34. 35jähr. Frau, wegen Syphilis aufgenommen, erkrankte unter den Erscheinungen eines Typhus. Deswegen auf eine innere Abtheilung verlegt, zeigte sie folgende Symptome (8. März): Gesicht geröthet, Haut heiss und trocken, Zunge und Lippen trocken und borkig belegt. Puls weich, klein, 120. 2 Tage vor Aufnahme Erbrechen, Frostgefühl und Klagen über Kopfschmerz. 9. März. Stille Delirien, P. 120. 10. März. Viel mehr Stupor, beginnender Decubitus. Rechtsseitige Hemiplegie mit fast tetanischer Muskelrigidität, namentlich des Armes. Zunge deviirt nach rechts, linke Pupille sehr bedeutend erweitert. Tod am 11. März.

Section. Eitrige Meningitis der linken Hemisphäre. An der Convexität hat ein grösserer Eitererguss die Windungen comprimirt und eine grubige Vertiefung hervorgebracht.

Bemerkenswerth durch Aetiologie und anatomischen Befund ist auch die folgende eigene Beobachtung. Die tuberculöse Infection der Pia ging hier sicher von der tuberculösen Knochenerkrankung an der Wirbelsäule aus.

43jähr. Arbeiter, vor 7 Jahren am linken Oberschenkel amputirt, Stumpf ist gut geheilt. Eine Kyphose soll sich erst vor 2 Jahren entwickelt haben. Pat. wurde am 8. März 1877 auf einer äusseren Station aufgenommen und am 3. April auf die Delirantenabtheilung verlegt. Es waren auch Krampfanfälle aufgetreten. Status: Schwächliches, decrepides Individuum, Kyphose im unteren Theil der Brustwirbel, klagt über Schmerzhaftigkeit und Empfindlichkeit am ganzen Leibe, erscheint etwas benommen. Lungen ohne Befund. P. klein, 110 bis 120, Durstgefühl etwas gesteigert. Linke Pupille weiter als die rechte. In der linken Axillar-

linie beginnt auf der Höhe der 6. Rippe eine ziemlich intensive Dämpfung, welche bis zur Crista ossis ilei reicht, nach hinten bis an das Rückgrat, nach vorn bis über die Mammillarlinie. Palpation nicht schmerzhaft. T. Abends 39,2, Nacht ziemlich ruhig. 4. April. T. 38,2, P. 110, Abends 38,6, P. 120. Stuhl erfolgte ins Bett, Urin enthält Eiweis und Indican, Dämpfung besteht noch. 5. April. T. 38,3, P. 130, sehr klein, Abends T. 38,6, P. 110. Während Pat. im Bett sitzend untersucht wird, wird er plötzlich cyanotisch und hat einen leichten Ohnmachtsanfall. P. sinkt plötzlich auf 80. Nachher ist Pat. im Halbschlummer, reagirt auf keine Aufforderung, lässt Stuhl und Urin ins Bett.

6. April. T. 38,7, P. 120, Abends T. 38,5. Die Dämpfung nicht mehr deutlich nachweisbar. Pat. ist tief benommen, reagirt auf kein Anreden, liegt meist vor sich hinmurmelnd und das eine Wort „was" wiederholend auf einer Seite. Ausser der Erweiterung der linken Pupille lässt sich jetzt eine doppelseitige Abducenslähmung constatiren. 7. April. Pat. liegt mit gestrecktem Nacken, den Kopf nach links gedreht. Beim Aufrichten bleibt der Nacken gestreckt. Das rechte Auge steht in einer Mittelstellung zwischen dem inneren Winkel und der Mitte, die Pupille desselben über 3 Linien weit und vollkommen starr, Pat. fixirt zwar, folgt aber nur bis zur Mitte nach auswärts. Auch die Bewegung nach oben scheint aufgehoben, dagegen erfolgen Bewegungen nach abwärts, und gut ist die Beweglichkeit nach innen. Bei Berührung der Cornea rotirt der Bulbus deutlich nach oben. Lidöffnung normal weit, Lidschluss fest. Linkes Auge zeigt maximal erweiterte starre Pupille, ist vollkommen unbeweglich etwa geradeaus gerichtet, auch bei Berührung der Cornea tritt keine Spur von Rollung ein, Lidöffnung ist ein schmaler Spalt, nur das untere Drittel der Cornea sichtbar, Lidschlag und Lidschluss normal. Gesicht zwar schlaff, aber ohne deutliche Lähmung. Pat. scheint den rechten Arm spontan mehr zu bewegen als den linken. Der linke Arm ist an den Leib gezogen, im Ellbogengelenk gebeugt, leistet passiven Bewegungen erheblichen Widerstand. Am rechten Arm ist dies geringer der Fall, am rechten Bein nichts Auffälliges. Stiche werden überall schmerzhaft empfunden. Druck auf die Nackenmuskulatur bewirkt keine deutliche Schmerzäusserung, dagegen sind die Processus spinosi dicht oberhalb der Kyphose auf Druck stark empfindlich. Ein schmerzhaftes Verziehen des Gesichts erfolgt sonst nur noch durch Druck auf die Muskulatur und Kneifen der Haut des rechten Beines. Uebrigens ist auch die Reaction auf Stiche nur gering. Spontan bewegt Pat. hin und wieder die eine oder die andere Hand, fährt sich damit nach dem Gesicht, oder greift an den Bettrand. Schlingen geht gut von statten. Abdomen eingezogen, etwas gespannt, Puls kaum fühlbar, mitunter Sehnenhüpfen, T. 38,6, Abends 39,5. Starker Schweiss im Gesicht und Kopf, röchelnde Respiration. Ophthalmoskopisch erscheint nur links eine Veränderung, und zwar ist die obere

Hälfte der Papille intensiv roth gefärbt und hebt sich von der übrigen normal gefärbten Papille dadurch ab, keine ausgesprochene Stauungserscheinungen. Gegen Abend tritt der Tod ein.

Section. Caries der beiden ersten Lendenwirbel, welche zur Hälfte keilförmig geschwunden sind und nach rückwärts getrieben wurden. Der Wirbelcanal daselbst fast rechtwinklig gekrümmt. Auch die beiden unteren Brustwirbel und der dritte Lendenwirbel sind cariös und eitrig infiltrirt. Extraperitoneale Senkungsabscesse zu beiden Seiten der Wirbelsäule, oben mit den Höhlen der Wirbelsäule communicirend, an ihren Ursprungsstellen von grösster Ausdehnung, nach unten zu sich verschmälernd, durchsetzen den Psoas und endigen unter dem Ligamentum Poupartii in den Weichtheilen des Oberschenkels. Der Inhalt besteht aus Eiter, mit beigemengten zahlreichen kleinen Knochenstückchen, links erstreckt sich der Abscess den Oberschenkelstumpf entlang viel weiter herab als rechts. Pia mater des unteren Rückenmarksabschnittes ist eitrig infiltrirt, die Substanz desselben zeigt blassbläuliche punktförmige Einsprengungen. Der Wirbelcanal ist nirgends so eng, dass das Rückenmark comprimirt wurde. Schädel dick durch Zunahme der spongiösen Substanz. Dura intact, Pia an der Convexität stark ödematös, in der Gegend der Sulci verdickt, mit einzelnen fast schwielig anzufühlenden grauweissen Stellen, überall leicht abzuziehen. Gehirnoberfläche blass. An der Basis, namentlich in der Umgebung der Optici starke Trübung und Verdickung der Pia mater, setzt sich in beide Fossae Sylvii fort und ist namentlich hier von zahlreichen, submiliaren runden, grauweiss durchscheinenden Knötchen durchsetzt. Beide Oculomotorii stark geröthet, die Optici und die übrigen Nervenstämme erscheinen intact. Gehirn ohne Herderkrankungen, Seitenventrikel nicht dilatirt. Beide Lungenspitzen zeigen kleine narbige Einziehungen und leicht schiefrige Induration. Sonst nichts Besonderes.

In dem folgenden Falle waren die Herdsymptome von seltener Selbstständigkeit; die Erklärung giebt der Befund eines Erweichungsherdes in den Stammganglien.

Rendu l. c. Beob. 6. $2^1/_2$ jähr. Knabe, von einem tuberculösen Vater. Vor 8 Tagen soll ohne Convulsionen und andere Prodrome eine Schwäche der linken Seite eingetreten sein. Bei Aufnahme anscheinend vollkommene linksseitige Hemiplegie, rechts die Bewegungen erhalten und das Gefühl allgemein abgestumpft. Stupor. Puls und Respiration verlangsamt, Pupillen nicht erweitert. Am folgenden Tage geringe Contractur der Beine, besonders des linken. Bei Kitzeln der linken Planta pedis Reflexbewegungen des rechten Beines. Hin und wieder leichte zuckende Bewegungen des linken Armes. Der Stupor wird stärker, Puls bleibt langsam und ungleich, die Resp.-Frequenz nimmt zu. Am Morgen darauf

Erweiterung der Pupillen, Coma, Resp. langsam und seufzend (10—12). Die Contractur ist verschwunden, links besteht vollkommene Hemiplegie. Am nächsten Tage hat sich Pulsbeschleunigung (130), rasche Temperaturerhöhung von 36,8 auf 39⁰ und eine Respirationsfrequenz von 40 eingestellt. Das Gesicht ist geröthet und gedunsen. Rechts Contractur, links unverändert Hemiplegie, Pupillendilatation wie früher. Tag darauf profuser Schweiss, Dyspnoe, Nackenstarre, Tod.

Section. Meningitis tuberculosa. An der Convexität einige disseminirte Granulationen. An der Basis ist die rechte Art. f. S. von enormen tuberculösen und käsigen Ablagerungen so eingehüllt, dass sie vollständig unsichtbar ist. Die Wände der rechten Fossa Sylv. sind fest verklebt. Links nur reichliche confluirende Granulationen ohne fibrinöses Exsudat, die Pia ohne Substanzverlust abziehbar. An der Art. cerebr. post., Brücke, Oblongata nichts Besonderes. Ein Erweichungsherd nimmt den rechten Linsenkern und den Kopf des Nucleus caudatus ein, die Nachbarschaft, besonders im Gebiet des Stirnlappens, ist gelblich imbibirt, der Thalamus jedoch frei gelassen. Balken, Septum, Boden und Seitenwände der Ventrikel in verschiedenen Graden erweicht. Links Corp. striatum congestionirt, aber von normaler Consistenz. Auch die Wände des Hinterhorns rechts mehr erweicht als links. Rückenmark und Hüllen ohne Veränderung. Im Exsudat finden sich mehrere Arterien mittleren Calibers mit körnigem Fibrin verstopft. Die Capillaren des Erweichungsherdes sind nicht obliterirt, zeigen aber deutliche Kernvermehrung ihrer Wände; die kleinen Arterien in fettiger Degeneration begriffen. Der Herd besteht aus Myelinschollen, granulirten Zellen und Fetttröpfchen ohne eigentliche Körnchenzellen. Tuberculose der Lungen, Leber, Milz.

Schliesslich sei noch ganz kurz ein Beispiel von Tuberculose der Pia ohne begleitende Meningitis, welche dennoch Symptome machte, mitgetheilt.

Callender, The anatomy of brain shocks. St. Barth. Hosp. Rep. III. F. 81. Ein 34jähr. Mann litt etwa 1 Woche vor seinem Tode an einem Anfall, ähnlich anderen, welche ihn seit einigen Monaten befallen hatten. Diese Anfälle, von epileptischem Charakter, wurden nun häufiger und folgten einander in den letzten beiden Tagen des Lebens in rapider Aufeinanderfolge mit beständigen leichten Zuckungen aller Muskeln in den Intervallen (twitchings).

Section. Nach dem Tode fand man beim Abziehen der Pia die Substanz der Windungen stark hyperämisch und eine Menge von gelben rohen Tuberkel-Knötchen enthaltend, die in der Grösse von einem Nadelkopf bis zu einem Hanfkorn variirten, die Mehrzahl fest, aber einige wenige im Begriff zu erweichen. Das Gehirn sonst gesund.

§. 73. Diagnose.

Die Diagnose der Meningitis ergiebt sich im Allgemeinen aus ihrer Definition einer acuten oder subacuten, fieberhaften, schweren Allgemeinerkrankung des Gehirns. Es ist im Allgemeinen eine Krankheit von beschränkter Zeitdauer, acut einsetzend oder wenigstens bald im Anfange ein acutes Stadium bietend, in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle in wenigen Wochen zum Tode führend. Es giebt zwar Fälle von sehr lange protrahirtem Verlauf, worin Remissionen und Exacerbationen mehrfach wiederkehren, sie sind aber nicht nur grosse Seltenheiten, sondern sie zeigen auch Besonderheiten des anatomischen Befundes, so dass sie besser dem idiopathischen Hydrocephalus internus (siehe Anhang I) zugerechnet werden. Die Krankheit ist ferner fieberhaft und zwar eine schwere fieberhafte Krankheit. Dies äussert sich nicht nur in den Temperaturerhöhungen, welche bei der tuberculösen Form sehr unregelmässig sind und unter Umständen auch ganz fehlen können, wenigstens während der Beobachtungsdauer; sondern in dem ganzen Habitus und der Art und Weise wie das Allgemeinbefinden afficirt wird. Oft ist das Aussehen der Kranken ein fieberhaftes, obwohl Temperaturmessungen kein Fieber ergeben; es ist Durst vorhanden, die Lippen sind trocken, oder Lippen und Zunge, oder sie sind sogar mit fuliginösem Belag versehen, der Appetit ist beeinträchtigt, das Krankheitsgefühl, die Schwäche und Hinfälligkeit sind so wie bei einer fieberhaften Allgemeinerkrankung, endlich leidet die Körperernährung sonst nur in fieberhaften Krankheiten so rapide, (wenn man von Geistesstörungen absieht). Auch der Tremor der Glieder, der Zunge und des Gesichts, sowie die Delirien und die Jactation sind oft nur mit den ähnlichen Zuständen schwerer fieberhafter Krankheiten zu vergleichen, und es ist sehr auffallend und bemerkenswerth, dass all diese Symptome nicht etwa nur bei der schwer fieberhaften, sondern gerade vorzugsweise bei der von nur geringen Fieberbewegungen begleiteten Meningitis beobachtet werden. Endlich liegt hier eine Allgemeinerkrankung des Gehirns vor, d. h. eine Erkrankung, bei der Störungen des Sensoriums und der Intelligenz nicht Folge irgend einer anderen Organerkrankung sind, nicht Begleiterscheinungen und desshalb unter Umständen fehlend, sondern unmittelbare Aeusserungen des erkrankten Organs und desshalb nothwendige Symptome der Krankheit. Die Allgemeinerkrankung bedeutet ferner den Inbegriff aller Herdsymptome, so

dass eventuell jedes Herdsymptom zu jeder Zeit auftreten kann, eventuell auch eine gleichmässige Herabsetzung aller Functionen das einzelne Herdsymptom verdecken und nicht zum Vorschein kommen lassen kann. Da diese Allgemeinerkrankung eine entzündliche ist und vorwiegend die Hirnoberfläche betrifft, so macht sie epileptische Anfälle der verschiedensten Erscheinungsform. Da sie mit einer Steigerung des Hirndruckes einhergeht, so mischen sich die bekannten Symptome des Hirndruckes in das klinische Bild, und bei längerem Bestehen derselben kommt es zur Ausbildung der Stauungspapille. Die Stauungspapille ist ein häufiges Symptom der Meningitis, besonders der tuberculösen Form, bei welcher ein beträchtlicher Ventrikelerguss gewöhnlich ist.

Bei allen diesen in der Natur der Sache liegenden Merkmalen ist die Diagnose der Meningitis doch oft von den grössten Schwierigkeiten umgeben, und sie wird in vielen Fällen überhaupt nur einem gewissen Grade ärztlicher Begabung zugänglich sein. Sie kann oft nur per exclusionem gestellt werden, und zwar sind die wichtigsten Krankheiten bei der Differentialdiagnose die folgenden:

Der Abdominaltyphus. Ueber diesen ist oben schon das Wichtigste gesagt worden, es kann nicht unsere Aufgabe sein, hier die Diagnose dieser Krankheit zu erörtern. Wenn es nicht gelingt den Abdominaltyphus auszuschliessen, so ist in den hierher gehörigen Fällen die Diagnose überhaupt unmöglich. Man möge nur nicht daran denken, in zweifelhaften Fällen eine Complication von Typhus mit Meningitis anzunehmen, denn diese Complication kommt zwar in äusserst seltenen Fällen vor, sie dürfte aber fast ausnahmslos der Diagnose unzugänglich bleiben. Aehnliche Ueberlegungen wie bezüglich des Typhus treffen auch für die Mehrzahl der anderen acuten Infectionskrankheiten in ihren acuten Anfangsstadien zu, namentlich bei Kindern.

Von ähnlich entscheidender Wichtigkeit ist in vielen Fällen die Differentialdiagnose gegen die acute croupöse Pneumonie. Bei dieser Krankheit ist eitrige Meningitis etwas häufiger als Complication anzutreffen, aber trotzdem würde ich das grösste Bedenken tragen, eine solche Complication zu diagnosticiren, wenn nicht die unzweideutigsten Beweise, wie z. B. länger dauernde Augenmuskellähmungen oder ausgeprägte Neuritis optica dafür vorliegen. Wie beim Typhus, so kann auch bei der Pneumonie Hyperästhesie der

Haut und Muskulatur, namentlich bei Druck auf die Wadenmuskulatur, sehr ausgeprägt sein. Der Gang kann taumelnd und von grosser Schwäche sein, auch eine steife Haltung der Beine und des Rumpfes mit Neigung nach hinten über zu fallen, kann dabei bestehen. In Bettlage kann exquisite Steifigkeit des Nackens und des Rückens beim Aufsetzen in die sitzende Stellung vorhanden sein und selbst in liegender Stellung noch eine Nackenstarre dadurch vorgetäuscht werden, dass die Lungenentzündung mit Glottisödem complicirt und dadurch ein Athmungshinderniss gesetzt ist: der Kopf wird dann fixirt gehalten, um den Hilfsmuskeln der Athmung einen festen Angriffspunkt zu geben. Ebendadurch können Schlingbeschwerden, die man leicht als Lähmung deuten kann, vorgetäuscht werden. In schweren Fällen kann ausserdem die Sprache lallend und fast unverständlich wie bei Typhuskranken sein. Alle diese Symptome wird man, wenn eine Pneumonie diagnosticirt ist, noch auf Rechnung der Pneumonie, nicht einer complicirenden Meningitis schreiben müssen. Selbst Augenmuskellähmungen, die als agonale Symptome vorkommen, dürfen ja nicht etwa zur Diagnose einer Meningitis verleiten.

Die Differentialdiagnose gegen Pneumonie ist in der Hospitalbeobachtung deswegen von äusserster Wichtigkeit, weil das Delirium tremens eine häufige Complication der Pneumonie bildet und dann zu den geschilderten noch eine Reihe von Symptomen tritt, die ebenfalls der Meningitis angehören. Es ist oben auf die Aehnlichkeit der delirirenden Form der Meningitis mit dem Delirium potatorum hingewiesen und sogar der Schluss auf eine innere Verwandtschaft beider Krankheiten gezogen worden. Es ist denn auch die erste Bedingung für die Diagnose gewisser Fälle, dass man das symptomatische Delirium tremens ausschliessen kann. Nur in denjenigen Fällen, in denen das Delirium tremens die hauptsächliche Krankheit des Pat. darstellt, wird man unter Umständen berechtigt sein, die epileptischen oder epileptiformen Convulsionen, die Delirien und Sinnestäuschungen, die Unorientirtheit, das Zittern und die Bewegungsunruhe als den directen Ausdruck einer verbreiteten Oberflächenaffection des grossen Gehirns zu deuten. Die meisten Kranken, welche an sogenanntem Delirium tremens zu Grunde gehen, ohne dass ernstere Organerkrankungen vorliegen, sind an Meningitis gestorben. So erklärt es sich, dass eine Reihe von Publicationen vorliegen, in denen die Meningitis angeblich zu

dem Delirium tremens hinzugetreten und von den Autoren als Complication derselben aufgefasst worden ist. Welche positiven Indicien in solchen Fällen noch hinzukommen müssen, um die Diagnose zu ermöglichen, wurde oben auseinander gesetzt.

§. 74. **Prognose und Therapie.**

Prognose. Die Meningitis ist unter allen Umständen eine der schwersten und gefährlichsen Krankheiten, die den Organismus befallen können. Bringt man die epidemische Meningitis in Abrechnung, bei der je nach der verschiedenen Heftigkeit der Epidemie ein verschieden grosser Bruchtheil der Kranken wiederhergestellt wird, so ist es als ein seltener Glücksfall zu betrachten, wenn eine Meningitis einmal heilt. Jedoch sind unzweifelhafte Heilungen bei jeder Form der Meningitis, sowohl der eitrigen traumatischen, als der eitrigen nach Otitis interna und selbst der tuberculösen Form beobachtet worden, und man wird deshalb nie einen Fall absolut verloren geben und deshalb von therapeutischen Maassnahmen abstehen müssen. Schon das wird man als günstiges Vorzeichen betrachten, wenn die Krankheit sich in die Länge zieht, vorausgesetzt, dass der Ernährungszustand noch ein leidlicher ist. Bleibt das Leben erhalten, so bleibt bisweilen ein Schwachsinn verschiedenen Grades dauernd zurück.

Auch die Function der Sinnesorgane bleibt oft dauernd geschädigt, theils durch die von der Krankheit selbst gesetzten Veränderungen, theils durch gewisse häufige *Complicationen* der Krankheit. Eine der häufigsten Complicationen ist eine acute hämorrhagische Entzündung des inneren Ohres, die doppelseitig aufzutreten pflegt und gewöhnlich dauernde Taubheit hinterlässt. Die Affection kann in jedem Stadium der Meningitis hinzutreten, am häufigsten wird sie erst in der Reconvalescenz bemerkt. Die *Taubheit* ist entweder von vornherein vollständig, oder zuerst nur unvollkommen und rasch sich steigernd, und gewöhnlich ist für längere Zeit ein taumelnder Gang damit verbunden, der aber späterhin sich wieder ausgleicht. Die Prognose für die Restitution des Gehörs ist fast immer eine schlechte, und da meistens Kinder befallen werden, so entwickelt sich im Gefolge der Meningitis häufig die *Taubstummheit*. Auf einer Complication beruhen ferner die

Sehstörungen nach eitriger Erkrankung des inneren Auges, Panophthalmitis, die bei eitriger und epidemischer Meningitis beobachtet worden und als selbstständige Localisationen des Krankheitsgiftes aufzufassen sind. Die eitrige Choreoiditis in diesen Fällen giebt immer eine schlechte Prognose, sie führt unvermeidlich zu Phthisis bulbi und vollständigem Verlust des Sehvermögens. Die auf diesem Wege erworbene Blindheit kann mit der Taubheit zusammen vorkommen und die Meningitis dennoch heilen, ohne die Intelligenz schwer zu schädigen. Ein Beispiel der Art ist mir bekannt, wo ein Kind taubstumm und blind von der Krankheit zurückblieb und sich dennoch psychisch gut weiter entwickelte.

In seltenen Fällen von Meningitis ereignet es sich ferner, dass die Hauptkrankheit heilt, eine Neuritis optica aber oder eine Stauungspapille nicht zur Rückbildung kommt, sondern unter Schrumpfung der Sehnerven und weisser Atrophie der Papille verläuft. Auch diese Functionsstörung der Sehnerven nimmt während der Reconvalescenz und selbst nach vollständiger Herstellung von den übrigen Symptomen der Meningitis noch weiter zu und führt in ziemlich rascher Zeit zu vollständiger Erblindung. Die weisse Atrophie der Sehnerven, die als ophthalmoskopisches Bild zurückbleibt, ist mit starker Verengerung aller Gefässe verbunden und in frischen Fällen sind Spuren der früheren Exsudate in streifigen Trübungen entlang der Gefässe und mangelhafter Abgrenzung des Papillenrandes nachweisbar. Auch hier scheint die Functionsstörung, wenn sie einmal merklich geworden ist, immer eine schlechte Prognose zu ergeben. Auch die plötzliche Erblindung ohne ophthalmoskopischen Befund, welche im Verlauf der Meningitis einige Male beobachtet worden ist (Leber), giebt eine schlechte Prognose und es stellt sich später Atrophie des Sehnerven ein.

Therapie. So schlecht im Allgemeinen die Erfolge jeder einzelnen Behandlungsmethode sind, so hat man doch von Alters her bei der Meningitis immer ein eingreifendes Verfahren für angezeigt gehalten und in vereinzelten Fällen hat sich wohl jedes auch wirksam gezeigt. Noch Traube hat den Einreibungen von grauer Salbe in sehr grossen Dosen das Wort geredet, und in der That erscheint es rationell, gegen die floride Entzündung nur mit grossen Dosen anzukämpfen. Man wird also je nach dem Alter und der Constitution des Kranken 4—8 Gr. täglich in den ersten Tagen verreiben lassen und besonders auch den Nacken und die geschorene

Kopfhaut bedenken. Um eine energische Ableitung zu erzielen, hat man sich früher mit Vorliebe der Pockensalbe bedient und dieselbe in den Nacken und auf den geschorenen Kopf applicirt. Entschliesst man sich zu einem solchen Vorgehen, welches für die weitere Behandlung manche Unzuträglichkeiten hat, so empfiehlt es sich vielleicht mehr, energische Jodbepinselungen der glattrasirten Kopfhaut vorzunehmen. Die Einwirkung ist hier rascher und der Eingriff nicht so bedeutend, weil er keine Folgen hinterlässt. Zu diesem Zwecke wird man sich einer verstärkten Jodlösung bedienen und die Pinselung so oft wiederholen, bis eine tief dunkele Farbe erreicht ist. Die darauf folgenden Entzündungserscheinungen werden durch Eisapplication und eventuell kleine Dosen von Morphium behandelt. Blutentziehungen dürften nur bei kräftigen Kindern im acuten Anfangsstadium der Krankheit indicirt sein, man wird dann im Ganzen 6—12 Blutegel an das Hinterhaupt und die Schläfegegenden ansetzen. Auch von Ableitungen auf den Darm wird man nur bei Kindern eine kräftigere Einwirkung erwarten können, es empfehlen sich für diesen Zweck einige grössere Calomeldosen.

Zu den eingreifenderen und direct auf die Entzündung wirkenden Verfahrungsweisen sind noch die kalten Irrigationen zu rechnen; auch hier handelt es sich um eine Procedur, die fast ausschliesslich bei Kindern Anwendung findet, wenn dieselben rasch in tiefes Coma verfallen. Man schlägt dann den Körper in Tücher so weit ein, dass er nicht zu sehr benetzt wird, und nimmt nun Begiessungen des Kopfes mit eiskaltem Wasser in grossen Quantitäten vor und setzt dieselben mehrere Minuten bis $1/4$ Stunde fort, bis energische Reactionen eintreten und das Coma gewichen ist, was im Anfangsstadium fast immer gelingt. Oft ist es zweckmässig, den Kopf direct unter die Wasserleitung zu bringen. Bisweilen stellen sich dabei Collapserscheinungen ein, die jedoch bei Darreichung von Wein oder anderen Excitantien zu weichen pflegen. Der Erfolg dieser Behandlung ist manchmal ein sehr sichtlicher, es tritt Beruhigung und natürlicher Schlaf ein und man hofft das Beste; jedoch kehren die bedrohlichen Symptome leicht wieder und man ist dann genöthigt, dieselbe Procedur zu wiederholen. In allen Fällen ist der Kopf glatt zu scheeren und für continuirliche Kälteapplication zu sorgen, soweit dies irgend durchführbar ist.

Von inneren Mitteln sprechen die meisten Erfahrungen für die Wirkung des Jodkaliums, wenn es in ganz grossen Dosen (bis

zu 6—8 Gramm täglich) dargereicht wird; bei diesen Dosen muss natürlich für eine genügende Verdünnung des Mittels gesorgt werden.

Der symptomatischen Behandlung ist bei der Meningitis ein grosser Spielraum geboten. Der Verstopfung wird am besten durch Clystiere mit Zusatz von leicht reizenden Agentien, etwas Salz und Essig entgegengewirkt. Ausserdem giebt man Calomel in abführenden Dosen, Rheum und Aloë. Das Erbrechen wird durch Ruhelage und Eispillen bekämpft. Gegen den Kopfschmerz wende man unbedenklich Morphium innerlich oder in subcutaner Injection an. Die Jactation und Schlaflosigkeit erfordern die Verabreichung von Chloral in einmaligen Dosen von 2—3 Gramm bei Erwachsenen. bei Kindern wird man entsprechend kleinere Dosen nehmen. Immer ist auf den Zustand der Ernährung gehörig Rücksicht zu nehmen, da derselbe von äusserster Wichtigkeit wird, sobald sich die Krankheit in die Länge zieht. Viele Kinder gehen wahrscheinlich noch an Inanition zu Grunde, nachdem die Krankheit selbst schon zur Reconvalescenz gelangt ist. Man wird daher, wenn sich das comatöse Stadium lange hinzieht und das Schlingen Schwierigkeiten macht, ohne Bedenken zur Sondenfütterung schreiten. Abgesehen davon wird die Verabreichung von Excitantien, namentlich Wein, kräftiger Brühe u. dergl. m. sonst auch Campher, Moschus, Benzoë, vielfach indicirt sein.

Immer wird man sich gegenwärtig halten müssen, dass die vorliegende Krankheit einen zeitlich beschränkten Ablauf hat, dass sie nicht stillsteht, sondern sobald sie nicht schlimmer wird, zur spontanen Rückbildung kommen kann. Es wird sich also oft darum handeln, Zeit zu gewinnen und auf jede Weise das Leben so lange zu erhalten, dass diese Chance der spontanen Rückbildung gewahrt wird. Aus diesem Grunde wesentlich ist auf den Zustand der Ernährung und eine protrahirte excitirende Behandlung ein so hoher Werth zu legen. Nun scheint es, als ob in vielen Fällen der Krankheitsverlauf nur dadurch abgekürzt und das tödtliche Ende herbeigeführt wird, dass ein Erguss in die Ventrikel gesetzt ist und dieser die Tendenz hat, continuirlich zuzunehmen (in Folge der bei früheren Gelegenheiten*) erörterten Circulationsverhältnisse), ohne dass diese Zunahme durch den Krankheitsvorgang selbst bedingt

*) Cf. S. 265.

ist, der sich vielmehr schon im Stadium der Rückbildung befindet. Für diese Auffassung spricht z. B. in unzweideutiger Weise der oben erwähnte Fall Lucae's von anatomisch so gut wie geheilter Meningitis, während noch Hydrocephalus internus und Hydrops der Opticusscheiden bestand. Klinisch äussert sich dieses Anwachsen des Hydrops ventriculorum durch die Zunahme der Symptome des Hirndruckes, und sind die Fontanellen noch offen, so kann man sich in solchen Fällen leicht überzeugen, dass die continuirlich anwachsende Spannung des Schädelinhaltes die eigentliche Todesursache ist. Wo dieses Verhalten in den Symptomen deutlich ausgesprochen ist, wird ein operativer Eingriff durchaus gerechtfertigt sein, um so mehr, als ohne denselben der letale Ausgang mit grösster Sicherheit voraus zu sagen ist. Man wird in solchen Fällen trepaniren und den Seitenventrikel punctiren. Die wiederkehrende kräftige Pulsation des Gehirns wird dann zeigen, ob der beabsichtigte Erfolg der Operation eingetreten ist. Wo es nöthig ist wird man keine Scheu tragen dürfen, die Operation zu wiederholen oder sie eventuell auf beiden Seiten auszuführen.

Anhang I.

§. 75. **Der idiopathische Hydrocephalus internus.**

Ein oft beträchtlicher Hydrocephalus internus, meist zusammen mit Hydrocephalus externus ist die gewöhnliche Folge allgemeiner Gehirnatrophie, ganz gleich aus welchen ursprünglichen Veränderungen dieselbe zu Stande gekommen ist. Besonders bei älteren Individuen kann eine solche allgemeine Atrophie zu jeder Herderkrankung hinzutreten, nachdem dieselbe eine Zeit lang bestanden hat. Bisweilen, unter uns noch ganz unbekannten Verhältnissen, beobachtet man dasselbe auch bei jüngeren Individuen. Gewöhnlich ist hierbei die Atrophie an derjenigen Hemisphäre ausgesprochener, in welcher der Herd seinen Sitz hatte, und mehr gleichmässig vertheilt, wenn die Gebilde der Mittellinie erkrankt waren. Am häufigsten geben an sich geheilte Blutungen und Erweichungen zu dieser Atrophie den Anlass. Auch ohne dass Herderkrankungen vorliegen, kann

in der Senescenz eine Atrophie des Gehirns eintreten, die dennoch eine ganz ähnliche Bedeutung hat, wie die secundär nach Herderkrankungen sich entwickelnde; es ist dabei gewöhnlich verbreiteter atheromatöser Process nachweisbar, der sich bis auf die feineren Aterienverzweigungen erstreckt hat. In allen diesen Fällen hat der Hydrocephalus internus keine selbstständige Bedeutung, er ist nur der Ausdruck der allgemeinen Gehirnatrophie, die Ventrikel sind also nur erweitert, weil die Gehirnsubstanz geschwunden ist. Man wird auch diese Fälle nicht dem idiopathischen Hydrocephalus internus zurechnen dürfen.

Dem gegenüber zeichnet sich der anatomische Befund beim idiopathischen Hydrocephalus internus dadurch aus, dass zugleich die Zeichen einer intracraniellen Drucksteigerungvor handen sind. Ausser der Erweiterung der Ventrikel findet man hierbei eine Abplattung der Windungen, die Sulci verstrichen, die Pia trocken und blutleer, bisweilen auch eine ampulläre Erweiterung der Opticusscheiden an ihrem Scleralende; daneben bisweilen ein ausgesprochenes teigiges Oedem der Gehirnsubstanz. Das Ependym der Ventrikel zeigt entweder keine Veränderung, oder es ist leicht getrübt und gelockert, oder es ist verdickt, getrübt und mit zahlreichen feinen Granulationen besetzt. Der letztere Befund ist den chronisch verlaufenden Fällen eigenthümlich. An den Plexus choreoidei ist meist keine Veränderung wahrzunehmen. Es handelt sich also um einen Hydrops der Ventrikel von verschieden rascher Entstehungszeit, der die einzige Krankheit des Gehirns ist und auch die Symptome einer Gehirnkrankheit hervorgerufen hat. Der Mechanismus der Entstehung dieser Ventrikelergüsse ist nur zum kleinsten Theil aufgeklärt. Ein Theil der Fälle dürfte dem acuten Hydrocephalus des kindlichen Alters am nächsten stehen und wie dieser als das erste, congestive Stadium der Meningitis zu deuten sein. Hierher gehören Fälle, bei denen ein Schädeltrauma oder Insolation vorangegangen war und der einzige Befund bei der Section in der Vermehrung und hellgelben Verfärbung der übrigens klaren Ventrikelflüssigkeit bestand. Je ein Fall der Art ist von Callender mitgetheilt.

Von einer zweiten Reihe von Fällen weiss man nur soviel, dass sie im Verlaufe chronischer erschöpfender Krankheiten auftreten und ein unvorhergesehenes Ende herbeiführen können. Es ist hier hauptsächlich die chronische Lungenphthise zu nennen. Callender berichtet folgenden Fall.

Callender, The anatomy of brain shocks. St. Barth. Hosp. Rep. III. Fall 28. Ein 26jähr. Mann hatte 7 Monate lang an Phthisis gelitten. Nachdem er während der Nacht über Kopfschmerz geklagt hatte, wurde er am 4. August plötzlich comatös und starb in 14 Stunden.

Section. Die Gehirnventrikel waren durch Flüssigkeit sehr ausgedehnt und ihre Auskleidungsmembran rauh und granulirt.

Die beiden bisher betrachteten Categorien stellen den acuten Verlauf des idiopathischen Hydrocephalus dar, wobei die Krankheit in ein bis zwei Tagen zum Tode führt. Dem üblen Ausgange geht ein länger andauerndes comatöses Stadium voran, und dieses wieder wird eingeleitet entweder durch ein Excitationsstadium mit Delirien, Bewegungsunruhe, Beängstigungen, oder durch Kopfschmerzen, Erbrechen und ähnliche Allgemeinerscheinungen, deren Deutung im speciellen Falle sehr schwierig sein dürfte. Herdsymptome scheinen dabei nicht vorzukommen. Die Diagnose wird sich nur an das bekannte ätiologische Moment oder die bestehende chronische Krankheit halten können und wohl nie über einen mässigen Grad von Wahrscheinlichkeit hinauskommen. Glaubt man jedoch genügende Anhaltspunkte dafür zu haben, so wird die Therapie eine energisch excitirende sein müssen, sobald das comatöse Stadium vorliegt; in dem vorhergehenden einleitenden Stadium wird man dasselbe thun müssen, wenn eine chronische erschöpfende Krankheit vorangegangen ist, im anderen Falle dagegen antiphlogistisch vorgehen, Eis applieiren, Ableitungen auf den Darm versuchen und dergl. mehr.

Eine dritte Reihe von Fällen ist in ihrer Entstehungsweise besser bekannt, sie stellen der eben erwähnten acuten Form gegenüber eine chronische progressive Form des Hydrocephalus internus dar und sind entweder ungewöhnlich langsam und unregelmässig verlaufende Fälle verbreiteter Meningitis oder von Anfang an circumscripte und chronisch verlaufende Meningitiden, die aber so localisirt sind, dass sie die natürlichen Communicationsöffnungen der Hirnventrikel verlegt haben. Zu den Fällen erster Art ist vielleicht der oben mitgetheilte Fall von Lucae zu rechnen, wo die Meningitis abgelaufen war, der Hydrocephalus dagegen in ausgesprochenem Maasse fortbestand und wohl als Todesursache gelten konnte. Beispiele von circumscripter Meningitis als Ursache des Hydrocephalus sind von Hanot und Joffroy mitgetheilt.

Gaz. méd. 32. 1873. Sie fanden in einem Falle: Trübungen und Verdickungen der Pia. Hinten die Adhärenzen so stark, dass das Klein-

hirn fest an die Oblongata geheftet ist. 4. Ventrikel beträchtlich erweitert. Seit 3 Jahren Schwäche der Beine, sonst anamnestisch nichts bekannt, Tod plötzlich.

Im zweiten Falle, 17jähr. Kr., 17. Januar aufgenommen, 6 Wochen lang die acuten Erscheinungen der Meningitis, sehr gebessert entlassen. 2. April wieder aufgenommen wegen Kopfschmerzen und Schmerzen in Nacken und Gliedern sowie Steifigkeit des Nackens, gebessert entlassen den 10. Mai. Wieder aufgenommen 20. Mai. Dieselben Beschwerden, Schwäche der Glieder. Ende Juni dauernd bettlägerig, Schmerzanfälle, sonst Somnolenz, Tod plötzlich 12. Juli.

Section. Adhärenz so dicht zwischen Cerebellum und Bulbus, dass die Pia mit einer Scheere durchtrennt werden muss. 4. Ventrikel auch erweitert. Beide Male Bulbus und Pons abgeplattet.

Als chronische Meningitis wird auch ein Fall von Bergeret*) aufgefasst werden müssen, wo die Pia mater von reichlichen kleinen fibrösen Knötchen durchsetzt war, sonst jedoch keine Spuren von Entzündung nachweisbar waren, nur bestand Hydrops aller Ventrikel. Der vierwöchentliche Verlauf wurde durch Erbrechen und einen Synkopeanfall eingeleitet, bot als auffallendstes Symptom eine Hyperhydrurie und führte bald Prostration der Kräfte und schliesslich den Tod herbei. Unzweifelhaft als chronische Meningitis ist auch der folgende merkwürdige Fall von Annuske aufzufassen.

Annuske, Graefe's Arch. f. Opht. 19. Bd. 6. Fall. Hydrops ventriculorum mit Tumorsymptomen. 31 jähriger Arbeiter leidet seit Frühjahr an Kopfschmerzen, die sich vom Hinterhaupt durch die Stirn ausbreiteten, an Schwindel und Abnahme der Sehschärfe, welche ziemlich rapide zu beiderseitiger totaler Erblindung führte. Vorübergehend Schmerzen und Sausen im rechten Ohr, Gehör nicht beeinträchtigt. Seit 3 Wochen Lähmung und Gefühllosigkeit der rechten Kopf- und Gesichtshälfte. 8. Juli Anfall von tiefem Coma, durch plötzliches Unwohlsein eingeleitet, Pat. wird vollständig reactionslos, profuser Schweiss, Resp. oberflächlich, Puls regelmässig. Nach Erwachen ($^1/_4$ Std.) Unruhe, etwas benommen, heftige Schmerzen im Nacken, nach der rechten Kopfhälfte sich erstreckend. 10. Juli 2stündiges Coma, dann Unruhe und Delirium. 12. Juli. Geringe Parese beider Abducentes, Hypästhesie der rechten Gesichts-, Zungen- und Lippenhälfte und der rechten Cornea. Doppelseitige totale Amaurose. Neuritis optica mit sehr starker Schwellung, zahl-

*) Lyon. méd. 2. 1874.

losen Apoplexien, mässiger Vascularisation, so dass ein grau-weisser Farbenton vorherrscht. Gehen und Stehen wegen Schwanken unmöglich, Schwindel beim Aufsetzen. Puls und Resp. gewöhnlich. 20. Juli Besserung. 23. Juli ½ stündiger Comaanfall, endigt mit epileptiformen Zuckungen der Extremitäten, 1 Minute lang. Sensorium bleibt einige Stunden benommen. Kopfschmerz wird wieder heftiger, Sensorium etwas benommen, ein paar Minuten lang leichte Zuckungen der Hände am 30. Juli. 1. August Parese des linken Facialis, Sprache schwer verständlich, Schlingbeschwerden. 6. Aug. Anfall von Coma. Parese der linken Extremitäten. Tod in einem plötzlichen Anfall von Dyspnoe.

Section. Zahlreiche kleine spitze Exostosen. Windungen abgeplattet. „An der Basis erscheint dicht hinter dem Chiasma und nach hinten bis an die Crura cerebri hinreichend eine prall gefüllte, dünnwandige Blase, ebenso beiderseits zwischen der hinteren Fläche des Pons, des Cerebellum und der Med. oblongata je eine pflaumengrosse pralle Blase.“ Die Wand der Blasen wird von der Pia allein gebildet und setzt sich die Höhle der Blasen beiderseits in den 4. Ventrikel hinein fort. Hydrops aller Ventrikel, Aquaeduct. S. sehr weit, Commissura mollis geschwunden. Der graue Boden des 4. Ventrikels platt gedrückt, ebenso sämmtliche von der Hinterfläche des Pons, sowie vom Anfangstheil der Med. obl. abgehende Nervenstämme. „Die beträchtliche Menge Flüssigkeit in den Ventrikeln hat dieselbe klare, wasserhelle Beschaffenheit, wie die aus den Blasen entleerte.“ Aus diesem Passus geht deutlich hervor, dass es sich um den basalen Lymphraum handelt. Die hintere Partie der Tractus optici erschien abgeplattet, die Pia ohne Veränderung. Die äussere Opticusscheide dicht am Bulbus ausgedehnt, Optici normal, Lamina cribrosa vorgedrängt.

Anhang II.

§. 76. Die Thrombose und Phlebitis der Hirnsinus.

Die Thrombose der Hirnsinus beansprucht nur ein untergeordnetes Interesse. Sie kommt vor als fortgesetzte Thrombose von benachbarten Venenstämmen aus, als marantische Thrombose bei sehr heruntergekommenen Individuen, namentlich atrophischen Kindern, ferner als Compressionsthrombose bei direct auf einen Hirnsinus wirkendem Druck z. B. von Tumoren, endlich als trau-

matische Thrombose nach Verletzung eines Hirnsinus. In letzterem Falle ist sie zur Heilung der Verletzung unerlässlich, indem durch den Gerinnungsvorgang zunächst die Wunde verlegt wird, dann aber auch der Sinus auf weitere Strecken davon eingenommen werden kann. Im Uebrigen ist die Thrombose je nach der Ursache bald auf einen Sinus oder Theile desselben beschränkt, bald über mehrere zusammenhängende Sinus verbreitet. Die in den verstopften Sinus einmündenden Venen sind in ihren Endstücken gewöhnlich gleichfalls thrombosirt, in ihrem weiteren Verbreitungsgebiete erscheinen sie stark angeschwollen und ausgedehnt, in ihren feinsten Verzweigungen injicirt und ausserdem oft von zahlreichen kleineren oder selbst grösseren Blutungen eingescheidet, sämmtlich Zeichen hochgradiger Stauung. Eine ähnliche Ueberfüllung kann in den benachbarten freigebliebenen Venengebieten gefunden werden, die das Blut aus den unwegsam gewordenen Canälen aufnehmen mussten. Die Gehirnsubstanz zeigt sich in den Stauungsgebieten in verschiedenem Maasse verändert, bald nur leicht ödematös, bald von capillären Blutungen und kleinen Herden rother Erweichung durchsetzt, und dies bald mehr fleckweise, bald in grösserer Ausdehnung.

Die Symptome bestehen meist nur in localen Stauungserscheinungen. Ist der Sinus longitudinalis superior befallen, so treten die Venen der Kopfhaut als stark geschlängelte und angeschwollene Stränge hervor, weil der Abfluss aus denselben zum grossen Theil vermittelst der Emissaria Santorini nach der Dura mater zu und von da aus in den erwähnten Sinus hin stattfindet. Sind die Sinus cavernosi betroffen, so betreffen die Stauungserscheinungen das Gebiet der Vena facialis und der Ophtalmica. Stauungssymptome im Gesicht und dem Inhalt der Orbita, auch am Augenhintergrunde, sind die Folge davon. Anderweitige ernste Functionsstörungen und namentlich Gehirnsymptome sind gewöhnlich nicht vorhanden, so dass man berechtigt ist, die primäre Thrombose einzelner Hirnsinus aus der Reihe der Gehirnkrankheiten zu streichen. In dem folgenden Falle von Heubner, welcher ganz isolirt dasteht, erklärt sich die Mitbetheiligung des Gehirns und der schwere Verlauf aus der weiten Verbreitung der Thrombose.

Heubner. Arch. d. Heilk. IX, p. 417. 30jähr. vorgeschrittener Phthisiker erkrankt mit heftigen rechtsseitigen Stirnkopfschmerzen, bald Röthung der Augenlider, gedunsenes Gesicht, Verengerung der rechten Pu-

pille und Iritis. Am 3. Tage heftiger Schmerz im rechten Auge und Ohre, Sehschwäche, Oedem des rechten, oberen Lides, Druckschmerz hinter dem Ohre. Am 4. Tage ausserordentlich heftiger scharf rechtsseitiger Stirn- und Schläfeschmerz, daselbst Venenstauung. Dann Rauschen im rechten Ohre, Frösteln. 6. Tag rechtsseitige Facialisparese und Ptosis, Sprache erschwert, Gesicht und Gehör rechts abgeschwächt. 7. Tag geringe Somnolenz und Delirien, Gehör wieder normal. 8. Tag einzelne automatische Bewegungen, keine Nackenstarre, Ptosis nimmt zu 9. Tag drei epileptische rechtsseitige Anfälle. 10. und 11. Tag. Besserung der Herderscheinungen, jedoch Fortdauer von Benommenheit, Somnolenz und Delirien. Nach 3 Tagen Oedem des Gesichts, besonders der Lider, nach 2 Tagen Ptosis links, nach 5 Tagen Collaps, Cyanose, Tod. In der letzten Zeit Fortschritt der phthisischen Erscheinungen. Nie Fieber.

Section. Die in den Sinus long. sup. einmündenden Venen der Convexität, besonders des hinteren Lappens, zum grösseren Theil erfüllt mit gelblich durchscheinenden, festweichen Massen. Der Sinus selbst in seiner ganzen Länge bis zu seinem Eingang in die Sinus transversi mit einer die Lichtung über die Hälfte ausfüllenden gelben, hier und da gelb und roth gestreiften Gerinnung erfüllt. Der Anfang beider Sinus transversi in der Länge von 1" vollständig verstopft durch ein an der Wand fest ansitzendes, aussen grau-rothes, innen gelbes, erweichtes Gerinnsel. Die Sinus cavernosi und die übrigen der Schädelbasis sehr stark erweitert, im rechten Sin. cav. ein 3/4" langes in die Vena ophtalm. sich fortsetzendes, bis 1''' breites Gerinnsel, das Gangl. Gasseri besonders rechts ödematös aufgelockert. Injection der Pia, am vorderen Ende der Brücke auch etwas Verdickung, Windungen a. d. hinteren Fläche der Convexität abgeplattet. Hirnmasse hyperämisch, hinten einige miliare frische Haemorrhagien der Rinde.

Anders verhält es sich mit der Phlebitis der Hirnsinus. Diese kann selbstständige Erscheinungen machen, wenn sie auch gewöhnlich im Anschluss an zwei andere Hirnkrankheiten, die eitrige Meningitis und den Hirnabscess beobachtet wird. Der anatomische Befund der Phlebitis unterscheidet sich dadurch von der Thrombose, dass das Gerinnsel in puriformer Schmelzung oder in jauchigem Zerfall begriffen ist. Von hier aus sind die inficirenden Massen gewöhnlich in den Blutstrom gelangt und haben Anlass zu metastatischen eitrigen oder jauchigen Entzündungen anderer Organe gegeben. Schon die Phlebitis selbst ist gewöhnlich die Folge einer derartigen Infection, und zwar kennen wir dafür besonders zwei Ausgangspunkte, die Caries des Felsenbeins und phlegmonöse, eitrige Entzündungen der am Kopf befindlichen Weichtheile, wie z. B. Parotitis oder Furunkel im Gesicht oder Phlegmone der Orbita oder das Erysi-

pelas faciei. Die Entstehungsursachen sind also zum grossen Theil dieselben, wie die des Hirnabscesses und der eitrigen Meningitis.

Die Symptome setzen sich aus den Zeichen der localen Stauung und denen eines schweren Allgemeinleidens zusammen. Das Allgemeinleiden ist Pyämie, mit hohen Temperatursteigerungen, Schüttelfrösten und der gewöhnlich darauf folgenden Prostration einhergehend; die stürmischen Allgemeinerscheinungen können dabei die Zeichen anderweitiger localer Erkrankung, soweit sie nicht objectiv nachweisbar sind, vollkommen verdecken. Die Stauungserscheinungen sind dieselben wie bei der Thrombose, oft sogar noch ausgeprägter, wahrscheinlich deswegen, weil hier die Gerinnung in Folge der acuten Infection rascher eintritt und dadurch die Ausgleichung vermittelst benachbarter Venenbahnen erschwert ist. Im Gebiete des Sinus cavernosus beobachtet man folgende Erscheinungen: Die Stirn oder die ganze Gesichtshälfte wird ödematös, der Augapfel leicht vorgetrieben, bisweilen sieht man Stauungspapille; von nervösen Störungen localer Natur treten neuralgische Schmerzen im Bereich des ersten Astes des Trigeminus auf, sie können sich auch über den zweiten und dritten Ast erstrecken. Dazu kommen bald Augenmuskellähmungen und zwar wird nicht nur der Abducens, der durch den Sinus hindurchpassirt gelähmt, sondern auch der Oculomotorius und Trochlearis, welche über ihn hinweglaufen, der Augapfel wird also ganz unbeweglich. Es mag an den entzündlichen Veränderungen der Sinuswand liegen, dass diese Nervenstämme bei der Phlebitis so stark in Mitleidenschaft gezogen werden.

Allgemeinerscheinungen von Seiten des Gehirns, wie epileptische Anfälle, Delirien u. dergl. m. können sich hinzugesellen, und nach einer Krankheitsdauer von meist nicht über 14 Tagen tritt das letale Ende ein. Gewöhnlich ist nur ein verhältnissmässig kurzes, etwa wenige Tage umfassendes Stadium vorhanden, welches das Krankheitsbild der Phlebitis rein wiedergiebt. Der Beginn der Krankheit wird gewöhnlich grösstentheils verdeckt durch das Krankheitsbild derjenigen Affection, welche den Ausgangspunkt der Phlebitis bildete, also z. B. eines Gesichtserysipelas oder eines Furunkels oder Carbunkels der Weichtheile oder einer sich etablirenden Entzündung im Zellgewebe der Orbita. Das Schlussstadium der Krankheit hinwiederum zeigt gewöhnlich die Symptome der Meningitis, die am meisten bei der Section vorgefunden wird. Das

Ende kann schon vorher dadurch herbeigeführt werden, dass es zu Perforation der entzündeten Sinuswand und profuser, rasch tödtender Blutung kommt.

Die Diagnose stützt sich auf die Art der einleitenden Krankheit, wenn die erwähnten disponirenden Krankheiten der Weichtheile vorliegen, oder wenn eine ältere eitrige Mittelohrentzündung bekannt ist. Sind ausgeprägte Hirnerscheinungen, die nicht schon durch die Allgemeininfection erklärt sind, vorhanden, so ist die Meningitis und der Hirnabscess auszuschliessen, oder vielmehr, da beide Krankheiten gleichzeitig mit der Phlebitis bestehen können, es ist auszuschliessen, dass die Gehirnsymptome von einer Meningitis oder einem Abscess herrühren. Solche Erscheinungen sind aber nur vom Sinus cavernosus einigermaassen bekannt, und zwar sind es die oben angeführten. Diejenigen Symptome, welche von den Autoren auf die Phlebitis der anderen Hirnsinus bezogen werden, sind z. Th. sehr willkürlich gedeutet, wie z. B. wenn Lähmung des Hypoglossus dadurch zu Stande kommen soll, dass die angestaute Vene im Foramen condyloideum anterius auf den Nerven drückt, z. Th. sind die vorliegenden Complicationen namentlich mit Meningitis zu wenig beachtet, so dass es uns an bestimmten Krankheitsbildern hierfür noch fehlt.

Die Prognose der Phlebitis ist in jedem Falle ungünstig. Dagegen ist die Thrombose verhältnissmässig ungefährlich.

Die Therapie kann nur in prophylaktischer Hinsicht wirksam sein: Furunkel des Gesichts dürfen nicht vernachlässigt werden und müssen rechtzeitig incidirt werden, beim Erysipel ist die Ausbreitung der Entzündung möglichst zu bekämpfen, Phlegmonen anderer Art, eine Parotitis müssen zeitig incidirt werden, eine Mittelohrentzündung ist entsprechend zu behandeln. Gegen die ausgebildete Krankheit ist die Therapie machtlos.

Stokes, Dubl. med. Journ. August 1870. 49j. Mann, litt an chronischer Otorrhoe, rechts taub. Beginn mit gelinden Delirien des Nachts. Nach 4 Tagen Schwellung beider oberen Lider, besonders rechts, mit Röthung, geringe Injection der Conjunctivae. Nach 2 Tagen Subsultus tendinum, dann geringe Schwellung hinter dem rechten Ohre. Zunahme der Delirien. Tod 12 Tage nach Beginn der Erscheinungen.

Section. Suppurative Phlebitis der verstopften Sinus petrosi, sup. und inf. und der cavernosi, ebenso der Sinus laterales, Dura stellenweise durch Eiter vom Knochen abgelöst.

A. Girard. Ein Fall von primärer Thrombose der Hirnsinus. Inaug. Diss. Würzburg 1864. 30jähr. Mann, 18. November starker Schüttelfrost, danach Hitze, heftige Kopfschmerzen namentlich rechts, Nasenbluten, Erbrechen, grosse Mattigkeit. Die Beschwerden nehmen zu, nach 4 Tagen im Krankenhaus folgender Status: Gesicht geröthet, T. 40,5 P. hart und voll, 104, Gesichtsausdruck somnolent, Bewusstsein etwas stumpf, Antworten klar. Nackenmuskeln steif und schmerzhaft. Zunge deviirt nach links, beim Sprechen und Lachen tritt eine Lähmung der rechten Gesichtshälfte hervor. Rechter Augapfel stark vorgetrieben und unbeweglich, Sehvermögen sehr geschwächt, Pupille stark erweitert. Mit dem linken Auge kann Pt. noch lesen. Die Pupille hier stark contrahirt, reagirt nicht gegen Licht, Beweglichkeit des Auges ziemlich gut erhalten. Geruch und Geschmack sehr geschwächt. Am Gehör nichts Abnormes, kein Ohrenfluss. Am nächsten Tage wird auch das linke Auge vollständig gelähmt, die Pupille erweitert; die Conjunctiva des rechten Auges stark injicirt und infiltrirt, von einem sulzigen Oedem bedeckt. P. 88, T. 39,8. Kurzathmigkeit. Pt. versinkt in Bewusstlosigkeit und stirbt 6 Tage nach Beginn der Krankheit.

Section. Die Sinus cavernosi mit weichen eiterartigen Gerinnselmassen gefüllt. Eitrigblutige Infiltration des Zellgewebes um die Glandula pituitaria, erstreckt sich von der Sella turcica aus bis zum Foramen magnum und der Fissura orbitalis superior, auf der rechten Seite bedeutender. Pia blutreich, stark infiltrirt. Hirn nichts Besonderes. In der rechten Jugularis interna ein alter eitrig zerfallender Thrombus. Beide Bulbi etwas hervorgetrieben, Augenlider, besonders rechts, ödematös, Capsula Tenoni venös infiltrirt, verdickt und verhärtet. Metastatische Pleuritis und Infarcte der Lungen. Milz nicht geschwollen.

II. Abschnitt.

Die progressive Paralyse. Dementia paralytica.

---

§. 77. Anatomischer Befund.

Die progressive Paralyse ist eine chronisch und progressiv verlaufende Erkrankung der Rindensubstanz der Grosshirnhemisphären, welche zu einem Schwunde der in ihr enthaltenen nervösen Elemente führt, man kann sie deshalb als chronische progressive parenchymatöse Encephalitis der Rindensubstanz bezeichnen.

In den meisten Fällen ist der makroskopische Befund völlig charakteristisch. Das Gehirn ist atrophisch, füllt die Schädelhöhle nicht vollkommen aus, dabei sind auch die Hirnventrikel erweitert und an Stelle der geschwundenen Gehirnsubstanz findet sich überall reichliches Serum, also ein Hydrocephalus internus und externus. Diesem schon sichtbaren Schwinden entspricht ein meist erheblich herabgesetztes Hirngewicht und zwar betrifft die Gewichtsabnahme, wie Meynert gezeigt hat, ganz überwiegend die zu den grossen Hemisphären gehörigen Gebilde und von diesen wieder überwiegend den Hirnmantel. Die einzelnen Theile des Hirnmantels werden ebenfalls meistens nicht gleich stark betroffen, den grössten Gewichtsverlust erleidet gewöhnlich der Stirn- und Scheitellappen. Auf dem Durchschnitt stellt sich heraus, dass Rinden- und Marksubstanz in gleicher Weise an Volumen abgenommen haben, am auffälligsten tritt es jedoch an der Rindensubstanz hervor, dieselbe kann in ausgeprägten Fällen auf einen schmalen Saum reducirt sein, der nur den dritten Theil oder weniger der normalen Dicke der Rinde besitzt. Es überwiegt also die Atrophie der Rindensubstanz meist schon grob sichtbar über die der Marksubstanz.

In solchen Fällen ausgeprägten Schwundes ist oft auch eine Verfärbung der grauen Substanz nicht zu verkennen. Meist bietet dieselbe ein gleichmässig hellgraues gelatinöses Aussehen dar. In Fällen von langem Verlauf, wo die erwähnten Zeichen des Schwundes besonders auffällig sind, pflegt auch eine Consistenzzunahme im ganzen Bereich des Hirnmantels auffällig zu sein. Dieselbe betrifft gleichmässig die graue und weisse Substanz und kann bis zu einer lederartigen Zähigkeit und Festigkeit gehen. In solchen Fällen ist bisweilen auch ein leicht gelblicher Farbenton in der Marksubstanz anzutreffen.

Der geschilderte Befund entspricht durchaus einem abgelaufenen Processe und giebt kein Bild von den Veränderungen, welche eigentlich die Krankheit constituiren. Dagegen findet man dieselben deutlich ausgeprägt in den seltneren Fällen von raschem, abgekürztem Verlaufe und in solchen, bei denen der Tod durch eine intercurrente Krankheit schon vor dem natürlichen Ablaufe des Gehirnleidens eingetreten war. In den charakteristischen Fällen der Art zeigt sich die Hirnrinde in grosser Ausdehnung, aber meist ganz unregelmässiger Verbreitung fleckig verfärbt und wie gesprenkelt, indem stark vascularisirte und hellröthlich verfärbte Stellen mit solchen von mehr normaler Beschaffenheit abwechseln. An den verfärbten Stellen ist in den ganz frischen oder acut verlaufenden Fällen nicht selten eine Anschwellung der Rindensubstanz bemerkt worden; man kann also annehmen, dass in den acutesten Fällen ein Stadium leichter Schwellung und entzündlicher Hyperaemie dem Schwunde vorangeht. Charakteristisch ist das fleckweise Auftreten dieser hyperämischen Partien und zwar besteht hierin keinerlei Regelmässigkeit, es zeigt sich bald dieser, bald jener Lappen vorzugsweise betroffen, auch die eine Hemisphäre kann viel stärker betroffen sein als die andere, während grosse Partien der Hirnoberfläche nur sehr geringe oder selbst gar keine auffälligen Veränderungen zeigen. Indessen lehrt der Befund fast allgemeiner Atrophie in alten, langsam abgelaufenen Fällen, dass der ursprünglich disseminirte Process im Laufe der Zeit immer neue Gebiete befällt, so dass schliesslich fast die ganze Gehirnoberfläche von demselben ergriffen sein kann.

Das Verhalten der Pia mater zur Hirnoberfläche ist verschieden, und zwar finden sich zwei fast entgegengesetzte Zustände vor. In der grössten Zahl der Fälle ist sie auf grosse Strecken mit der

Hirnoberfläche anscheinend verwachsen. Versucht man sie abzuziehen, so gelingt dies nur unter Mitnahme der obersten Schicht der Gehirnrinde, und diese bleibt in unregelmässigen Fetzen an der Pia haften, während die zurückbleibende Oberfläche ein angenagtes, unebenes, fast wie körniges Aussehen bietet. Die Farbe dieser einer Wundfläche zu vergleichenden blossgelegten Schicht ist manchmal von vornherein grauröthlich und wie gesprenkelt, andere Male ist sie zunächst hellgrau, wird aber unter dem Einflusse der Luft rasch intensiv geröthet. Man hat dies Abstreifen der Rindensubstanz mit einem eigenen Namen als Decortication bezeichnet. Wenn diese Veränderung nicht so stark ausgesprochen ist, so macht sie sich besonders an den Kuppen der Windungen geltend, während die in der Tiefe der Furchen eingesenkten Fortsätze der Pia oft ohne Substanzverlust herauszuziehen sind. Ob diese Adhaesion der Pia wirklich an sich krankhaft oder nicht blos durch zufällige Bedingungen der Consistenz der Hirnoberfläche bewirkt sind, ist noch nicht genügend festgestellt. Jedenfalls ist auch die so erfolgende Decortication nicht gleichmässig über die Hirnoberfläche vertheilt, sondern es finden sich oft dicht neben einander liegende Partien, von denen die eine diese Adhaerenz zeigt, die andere nicht. Nicht selten ist nur ein Lappen oder nur eine Hemisphäre des Gehirns in ausgeprägter Weise von dieser Veränderung befallen. Der vielfach übliche Name Meningo-Encephalitis verdankt dieser Beschaffenheit der Hirnoberfläche seine Entstehung.

Der andere Zustand der Pia mater wird etwas seltener angetroffen und scheint besonders den ganz langsam abgelaufenen Fällen eigen zu sein. Hierbei ist die Pia mater nirgend adhaerent, sondern lässt sich mit der grössten Leichtigkeit und ohne Substanzverlust von der Hirnoberfläche abziehen. Dabei ist in den Maschen der Pia reichliche Flüssigkeit enthalten, und die Pia selbst ist durchweg verdickt, bedeutend resistenter als normal und zeigt an ihrer freien Fläche vielfache milchige Trübungen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieser Befund nur ein späteres Stadium des vorigen ist, dass somit die in frischeren Fällen zu findenden, anscheinend so innigen Adhärenzen zwischen Pia und Hirnsubstanz sich später wieder lösen, wenn die ausgesprochene Atrophie und die damit verbundene Ansammlung von Serum in den Piamaschen erfolgt.

Der mikroskopische Befund ist für die früheren Stadien noch nicht genügend sicher gestellt, so dass der Vorgang, der den Schwund des nervösen Parenchyms herbeiführt, noch Gegenstand der Discussion sein kann. Dass ein solcher Schwund der nervösen Bestandtheile jedoch wirklich erfolgt, ist über jeden Zweifel gestellt durch folgende drei Thatsachen: 1) Die Untersuchung von Windungsstücken, bei denen die graue Substanz eine starke Verschmälerung bis auf die Hälfte oder den dritten Theil der normalen Dicke erlitten hat, ergiebt in der Anordnung der Schichten der Gehirnrinde ein von dem normalen kaum abweichendes Bild. Daraus geht hervor, dass die nervösen Gebilde zum grossen Theil untergegangen sind, mindestens in demselben Maasse, wie die zwischen ihnen befindliche gelatinöse Substanz. 2) Der augenfälligste Befund, der von allen Autoren erhoben worden ist, ist das oft massenhafte Vorkommen der sogenannten Spinnenzellen in der Hirnrinde. Dieser Befund erstreckt sich über den grössten Theil des Gehirns und spricht ohne Zweifel dafür, dass sich in derselben Verbreitung bestimmte pathologische Processe abgespielt haben. Das Wesentlichste an denselben muss aber der Untergang der nervösen Gewebsbestandtheile sein; denn wie wir schon früher gesehen hatten, spielen die Spinnenzellen die Rolle des Unkrauts im Nervensystem und pflegen ganz allgemein, besonders aber in der grauen Substanz, an solchen Stellen aufzutreten, wo die Ganglienzellen durch irgend eine Schädlichkeit zu Grunde gegangen sind. Die Spinnenzellen haben somit wesentlich die Bedeutung, dass sie auf einen Untergang der eigentlich nervösen Gebilde hinweisen. 3) In neuerer Zeit ist durch eine höchst verdienstliche Arbeit von Tuczek*) der Nachweis geführt worden, dass die mit den neueren verbesserten Methoden nachweisbaren Markfasern im Innern der grauen Rindensubstanz bei der progressiven Paralyse grösstentheils verschwunden sind. Da diese Fasern zweifellos die Abkömmlinge von Ganglienzellen sind, so kann man auch an dem Untergange von Ganglienzellen nicht zweifeln, wenn auch der Nachweis davon schwerer ist, weil hier quantitative Verhältnisse maassgebend sein dürften.

Für mich unterliegt es keinem Zweifel, dass die primäre Atrophie resp. ein zur Atrophie führender Vorgang der Ganglienzellen das eigentliche Wesen der Krankheit ausmacht, und dass alle an-

*) Neurologisches Centralbl. Nr. 14 u. 15 1882. Nr. 7 1883.

deren beobachteten Veränderungen, wie die Vermehrung der Spinnenzellen, Zunahme des interstitiellen, fein fibrillären Gewebes (Sclerose) und andere von den Autoren vielfach beschriebene Veränderungen nur secundärer Natur sind, theils Folgeerscheinungen des Unterganges der Ganglienzellen, theils reactive Vorgänge gegen dieselbe Schädlichkeit, der vorher die Ganglienzellen zum Opfer gefallen sind. Ich stelle mich somit auf denselben Standpunkt den Weigert bezüglich der sclerotischen Processe, namentlich aber der grauen Degeneration des Rückenmarkes, eingenommen hat. Die progressive Paralyse ist für mich ein vollkommenes Analogon der chronisch und progressiv verlaufenden atrophischen Kernerkrankungen, i. sp. der progressiven Muskelatrophie und der progressiven Bulbärparalyse; ich zweifle auch nicht, dass man bei passend gewählten Untersuchungsobjecten späterhin Rindengebiete finden wird, die der Ganglienzellen vollkommen ermangeln, so z. B. in den nicht allzu seltenen Fällen von dauernder motorischer Aphasie bei der Untersuchung der Broca'schen Windung. Uebrigens ist es bemerkenswerth, dass diese Kernerkrankungen theils vollständig selbstständig vor sich gehen, theils im Anschluss an sclerotische Flecke, die sich nicht streng auf die Gegend der Kerne begrenzen. Auch bei der progressiven Paralyse liegt diese doppelte Möglichkeit vor, und so viel ist sicher, dass zwischen dem Krankheitsbilde der sclerotischen Processe und dem der progressiven Paralyse in klinischer Hinsicht oft eine Abgrenzung gar nicht möglich ist.

Als intercurrente Veränderungen sind wahrscheinlich die in feinster Vertheilung auftretenden Blutungen zu betrachten, die in der Hirnrinde bei Paralytikern namentlich dann gefunden werden, wenn paralytische oder epileptiforme Anfälle nicht zu lange Zeit vorangegangen waren. Diese Blutungen bestehen aus dichten Anhäufungen von rothen Blutkörperchen in nächster Nähe der grossen, reihenförmig gestellten Pyramidenzellen und diese bedeckend, so dass sie bei geringen Vergrösserungen stellenweise ganz verschwunden und durch eine krümlige Detritusmasse ersetzt scheinen, während bei Untersuchung mit starken Vergrösserungen und namentlich nach Behandlung mit die Zellen färbenden Mitteln sich herausstellt, dass die Zellen noch vorhanden und nur von zahlreichen Blutkörperchen verdeckt sind. Man kann ganze Präparate durchmustern und die Blutungen immer auf die Umgebung der Ganglienzellen beschränkt finden. Eine Verände-

rung der Gefässe braucht damit nicht einherzugehen. Die Versuchung liegt nahe, diesen Befund als denjenigen Vorgang aufzufassen, der zum Schwunde der Ganglienzellen führe, wobei die Compression derselben durch die Blutungen das wirksame Agens sein könnte; besonders deswegen, weil sich daraus sehr gut die Erfahrung erklären liesse, dass nach jedem paralytischen Anfall eine merkliche Zunahme der Intelligenzstörung zurückzubleiben pflegt. Indessen ist es ebenso gut möglich und im Hinblick auf die verhältnissmässige Seltenheit dieses Befundes sogar wahrscheinlicher, dass eine Lockerung der Ganglienzellen aus ihrer Umgebung das Primäre ist und die Blutung dann nur deswegen in der Nähe der Ganglienzellen stattfindet, weil hier quasi ein leerer und nur von Serum eingenommener Raum besteht, wo eine Blutung am bequemsten Platz findet. Wenigstens scheint es festgestellt, dass die normale Ganglienzelle von derartigen praeformirten Räumen nicht umgeben ist; der Anschein, dass dies so sei, entsteht erst durch Einwirkung der härtenden Flüssigkeiten.

Andere Befunde wird man mit einiger Sicherheit als Folgezustände der Rindenerkrankung aufzufassen haben. So entwickelt sich, wie Westphal gezeigt hat, bei einer beträchtlichen Zahl von Kranken eine Körnchendegeneration der Seitenstränge, die wahrscheinlich den Pyramidenbahnen des Rückenmarkes entspricht. Noch häufiger indessen zeigen sich die Hinterstränge des Rückenmarks ergriffen und zwar bieten sie ebenfalls einen der secundären Degeneration ähnlichen Befund oder, wenn man will, denselben Befund, wie die frühesten Stadien der Tabes dorsalis. Die Granulationen des Ependyms der Hirnventrikel, welche namentlich im vierten Ventrikel oft sehr stark ausgesprochen sind, gehören zu dem Befunde des chronischen Hydrocephalus internus.

Von Complicationen ist als häufigster Befund die graue Degeneration des Rückenmarks und der Optici zu erwähnen. Beide Fälle kommen hier vor, sowohl werden Tabeskranke nach langem Verlauf ihrer Krankheit paralytisch, als auch umgekehrt Paralytiker tabeskrank. Die graue Degeneration des Rückenmarks oder einzelner Hirnnerven zeigt je nachdem die älteren oder frischeren Stadien des Processes.

§. 78. Aetiologie.

Die progressive Paralyse ist vorwiegend eine Krankheit des männlichen Geschlechts, es werden im Durchschnitt etwa 4 bis 5 mal

soviel Männer als Frauen davon befallen. Die Erkrankungszeit fällt gewöhnlich zwischen das 35. und 50. Jahr, seltener in die darauf folgenden Jahre und noch seltener in die Zeit vor dem 35. Jahr. Bei den gebildeten Ständen und namentlich den auf geistige Arbeit angewiesenen Berufsclassen ist die Krankheit viel häufiger als bei den ungebildeten Bevölkerungsschichten. Der Einfluss gemüthlicher Erregungen ist unleugbar und zeigt sich darin, dass unter den Männern besonders solche, deren Beruf mit Aufregungen aller Art verknüpft ist, unter den Frauen solche, die unter Kummer und Noth über ihre Kräfte hinaus arbeiten müssen, erkranken. Der Kampf ums Dasein verschuldet die meisten Paralysen. Nächstdem kommen erschöpfende Einflüsse aller Art in Betracht, grosse Excesse oder Strapazen, besonders bei nicht ausreichender Ernährung. Die Tabes liefert ein nicht unbedeutendes Contingent zu der progressiven Paralyse.

§. 79. **Allgemeinerscheinungen.**

Die progressive Paralyse pflegt mit gutem Grunde den Geistesstörungen zugerechnet zu werden, in der That tritt sie in der grossen Majorität von Fällen von Anfang an unter dem Bilde einer Geistesstörung auf, und zwar lässt dieselbe drei charakteristische Züge erkennen, bestehend in quantitativer Abnahme des geistigen Besitzstandes, Veränderungen des Gemüthes und dem bekannten Symptome des Grössenwahns.

1) Die Abnahme der Intelligenz lässt sich in ihren frühesten Stadien kaum anders bezeichnen, als eben versucht wurde sie zu definiren, nämlich eine Abnahme des intellectuellen Besitzstandes. Dem Laien wird dieselbe dadurch bemerklich, dass sich der Charakter der Patienten zu ändern scheint. Ein bisher ernster und gewissenhafter Mann fängt an leichtlebig und leichtfertig zu werden, der vorher Leichtlebige wird schwerfällig und bedenklich, der Rücksichtsvolle wird roh, der fein Denkende gewöhnlich, kurz je nach der Individualität macht sich eine Aenderung des Charakters bemerklich und bei allen zum Schlechteren. Der durch Erziehung, Bildung, Gewohnheit, den Drang äusserer Verhältnisse mühsam acquirirte Hemmungsapparat, der Aeusserungen und Handlungen des reifen Menschen bestimmt und überwacht, geht allmählich verloren, und es kommt die rein egoistische,

brutal sinnliche Natur zum Vorschein. Man versteht, dass dieser Hemmungsapparat aus ganzen Reihen einheitlich geordneter Vorstellungen besteht, alle ethischen und, wenn man es so nennen will, idealischen Vorstellungen gehören dazu, und so bedeutet seine Schädigung wirklich einen Verlust an Vorstellungen und an geistigem Besitzstande. Am festesten haften natürlich diejenigen Vorstellungen und Vorstellungsreihen, welche der Berufsthätigkeit des Pat. angehören, weil es sich hier um Gedankengänge und Ideenverbindungen handelt, die durch tausendfache Wiederholung am meisten eingeübt und gangbar geworden sind. Die Associationsbahnen sind hier am ausgeschliffensten. Daher die an sich leicht verständliche und nur dem Laien auffällige Thatsache, dass die Patienten noch lange ohne merkbaren Defect ihrer Berufsthätigkeit obliegen können. Schliesslich jedoch greift das Schwinden der Vorstellungen immer weiter um sich und macht sich zunächst auffällig unter der Erscheinung des Gedächtnissverlustes. Natürlich gehen auch hierbei diejenigen Dinge am leichtesten und ehesten aus dem Gedächtnisse verloren, die dem Gedankenkreise des Pat. am fernsten standen. Wer den Kleinbürger nach den Staatseinrichtungen oder nach allgemein bekannten Ereignissen der grossen Politik fragt, wird sehr oft die Antwort erhalten, dass Pat. sich nicht um Politik bekümmert habe, und doch erkennt man daran den Paralytiker, wenn es sich um Dinge handelt, die jeder andere Kleinbürger weiss. Weiterhin werden jedoch auch die dem Pat. näher liegenden Dinge in seinem Gedächtnisse unsicher, und zuletzt kann er auch aus diesem Grunde seinem Berufe nicht nachgehen, ganz abgesehen von den moralischen Eigenschaften, die derselbe eventuell erfordert. Wo derartige gröbere Störungen des Gedächtnisses leicht nachweisbar sind, findet man fast regelmässig auch ein anderes sich hier anschliessendes Symptom, nämlich das geringe Haftenbleiben frischer Wahrnehmungen. Das Gedächtniss für kurz vorhergegangene Dinge, Personen, Erlebnisse scheint besonders stark gelitten zu haben, eigentlich aber beruht es darauf, dass frische Eindrücke nicht mehr in der normalen Weise bei dem Pat. haften bleiben. Zu dieser Zeit kann die Besonnenheit und äussere Haltung des Pat. noch vollkommen ungestört erscheinen.

2) Die Störung des Gemüths ist zu Anfang recht eigentlich eine Gemüthsschwäche, der Mangel einer dauernden gleichmässigen Gemüthslage und die abnorm leichte Beweglichkeit nach der einen

oder anderen Richtung. Der Pat. wird leicht gerührt, dies macht sich gewöhnlich schon bei seinem Krankheitsberichte geltend, andrerseits wird er ebenso leicht ausgelassen heiter, und ist gerade die Art dieser Heiterkeit, das rasche Aufflammen zu maniakalischer Stimmung, die dem Anlass gar nicht adaequat ist, ziemlich charakteristisch. Dieser Zustand der Gemüthsschwäche geht späterhin meist in eine bleibend gehobene Stimmung und endlich in ausgeprägt maniakalische Stimmung über, in einer anderen weniger häufigen Reihe von Fällen macht sie einer dauernd deprimirten Stimmung Platz, je nach den Wahnideen, welche sich nun etabliren. Selten ist ein Uebergang in derartige dauernde Verstimmungen nicht zu beobachten und es etablirt sich statt dessen ein apathischer, stimmungsloser Zustand.

Andere ebenso regelmässig eintretende Veränderungen des Gemüthes decken sich mit den sub 1) besprochenen Vorgängen, indem zugleich mit der Intensität der Erinnerungsbilder auch die mit ihnen vergesellschafteten Affecte allmählich verblassen. Das Interesse an anderen Personen, an Freunden, an der eigenen Familie geht allmählich vollkommen verloren, und keine Art von Kranken erträgt mit solcher Seelenruhe die Trennung von der Familie, wenn sie in eine Irrenanstalt gebracht werden müssen, wie die Paralytiker.

3) Die Wahnideen, welche oft schon zeitig sich bemerklich machen, sind meist die des Grössenwahns. Der Kranke erwartet mit Sicherheit befördert zu werden, sieht eine glänzende Carriere vor sich, schildert seine Verhältnisse im rosigsten Lichte, ist reich oder hat es ganz sicher, in kurzer Zeit reich zu werden u. dergl. m. Diese mehr als optimistische Auffassung seiner Situation macht er gewöhnlich auch bald durch Thaten geltend, er wird verschwenderisch, macht Pläne und Projecte, beginnt Unternehmungen der abenteuerlichsten Art, kauft die unsinnigsten Dinge zusammen. Wie es Neumann*) treffend schildert, hält er Alles, was er wünscht, für schon erreicht und wirklich oder mindestens nahe bevorstehend. In den späteren Stadien resultirt daraus oft ein märchenhafter, der Poesie nicht ermangelnder Inhalt der Wahnideen. Der Pat. fährt auf Wolken, wohin er will, er ist der oberste König, Kaiser, Gott, verschenkt die ganze Welt, hat Millionen von Thalern, Palästen,

*) Lehrbuch der Psychiatrie. Erlangen 1859.

Pferden, Kleidern, Weibern, Kindern, kurz von Allem, woran er nur denkt.

Nicht minder charakteristisch sind die seltener vorkommenden schweren hypochondrischen Wahnideen der Paralytiker. Meist sind die Eingeweide der Ausgangspunkt derselben. Der Darm ist verstopft, der Magen zugewachsen, das Herz schlägt nicht u. dergl. m. Pat. glaubt nicht zu verdauen, nicht schlingen, nicht kauen, nicht Stuhlgang und Urin lassen zu können. In derselben Weise kann jeder andere Körpertheil in abnormer Weise gefühlt werden und dem Kranken zu Bewusstsein kommen. Die Beine sind von Blei, es fehlt der Kopf, oder er steht verkehrt, so dass das Gesicht nach hinten sieht und der Kranke mit den merkwürdigsten Verdrehungen den Fehler zu verbessern sucht, und unzählige ähnliche Angaben. Die Stimmung dieser Kranken ist dem entsprechend immer eine deprimirte, es kommt fast regelmässig zu Nahrungsverweigerung und starker Beeinträchtigung der Ernährung. Am seltensten sind solche Fälle, wo ohne bestimmte Wahnideen und ohne eine Periode maniakalischer oder deprimirter Verstimmung sich rasch der Blödsinn entwickelt, der sonst nur das Terminalstadium ist.

Gewisse Abschnitte und Stationen erhält der progressive bis zum Blödsinn gedeihende Verlauf durch die sogen. paralytischen Anfälle. Dieselben sind epileptischer Natur mit all den Verschiedenheiten, die auch dem epileptischen Anfalle zukommen können, besonders häufig aber die Form von Schlaganfällen oder einfachen Ohnmachten mit ganz fehlenden oder nur sehr geringen spastischen Erscheinungen annehmend. Besonders im Beginne des Leidens trifft man häufiger auf diese apoplectiformen Zufälle als auf die ausgeprägt epileptischen, während in den späteren Stadien der epileptische Charakter der Anfälle vorwiegt und leicht Serien solcher Anfälle entstehen.

Nach jedem solcher Anfälle kann irgend ein Herdsymptom zurückbleiben, meist nur vorübergehend, seltener dauernd. Am häufigsten bleibt, namentlich im Anfange, eine Sprachstörung zurück, oder sie wird ausgeprägter, wenn sie schon vorher bestanden hatte; sie hat ihrer besonderen Eigenthümlichkeit wegen den Namen der paralytischen Sprachstörung erhalten und ist, wie hier bald bemerkt werden mag, das allergewöhnlichste und constanteste Herdsymptom, welches die meisten Fälle von progressiver Paralyse von Anfang an und durch den ganzen Verlauf

begleitet. Ausserdem hat man allgemein die Beobachtung gemacht, dass der Pat. nach jedem Anfall eine dauernde Einbusse an Intelligenz erfährt. Der benommene und stupide Zustand, in dem sich der Pat. gleich nach dem Anfalle befindet, geht zwar im Laufe eines oder zweier Tage zurück, nie aber wird der frühere Grad der Intelligenz vollkommen wieder erreicht. Während des Anfalles selbst lässt sich eine Steigerung der Temperatur constatiren, was Westphal als Unterscheidungsmerkmal gegen den idiopathischen epileptischen Anfall geltend macht.

Ausser den bisher geschilderten Symptomen machen sich in den meisten Fällen schon frühzeitig Erregungszustände hauptsächlich in der motorischen Sphäre geltend. Sie beginnen gewöhnlich unter der Form einer übertriebenen Geschäftigkeit gleichzeitig mit der gesteigerten Unternehmungslust, die schon oben als Zeichen maniakalischer Verstimmung berichtet wurde. Allmählich entwickelt sich daraus eine Ruhelosigkeit, ein fortwährendes Haschen nach neuen Dingen und Unmöglichkeit bei einem Gegenstande auszuharren, endlich die auch äusserlich sichtbare körperliche Unruhe und der Bewegungsdrang des ausgeprägten Maniacus. Die Manie des Paralytikers unterscheidet sich in den meisten Fällen leicht von der als eigene Form der Geistesstörung auftretenden Manie. Der Paralytiker ist brutaler, rücksichtsloser, gewaltthätiger, es fehlt ihm die gute Laune und so zu sagen die Grazie des sonstigen Maniacus, er scheint weniger Herr der Situation, als es manchmal der Maniacus zu sein scheint. Seine Ideenflucht ist nicht minder stark wie die des Maniacus, jedoch dem Inhalt nach viel abenteuerlicher und incohaerenter, und von unsinnigem Grössenwahn getragen. Erreicht die motorische Unruhe höhere Grade, so wird das Krankheitsbild leicht ein so schweres und schreckensvolles, wie es sonst nur beim sogen. Delirium acutum zu beobachten ist. Das Toben des Kranken wird ein völlig unsinniges, thierisches, die Stimmung des Pat. schreckhaft und angstvoll, er wehrt jede Annäherung ab, spricht fortwährend von Gift, verweigert die Nahrung und kann sich in kurzer Zeit bis zur Unkenntlichkeit verändern und aufreiben. Auf ein solches Stadium der wüthendsten Tobsucht pflegt dann, wenn es überhaupt überstanden wird, eine hochgradige Demenz dauernd zurückzubleiben. Bisweilen schliessen sich derartige Anfälle an paralytische Anfälle an. Immer kürzen sie den Verlauf der ganzen Krankheit bedeutend ab. Glücklicher Weise werden

diese äussersten Stadien der Tobsucht in der Mehrzahl der Fälle nicht erreicht, es bleibt bei den mässigeren Graden, die dann bei zweckmässiger Anstaltsbehandlung lange Zeit ertragen werden können, bis dann durch die fortschreitende Demenz ganz von selbst die Tobsucht allmählich zum Erlöschen gebracht wird, indem die Productivität wie in allen anderen Gebieten, so auch auf motorischem Gebiete ganz aufhört.

Auch in den sensorischen Gebieten spielen sich inzwischen Erregungszustände mannigfacher Art ab. Gewöhnlich gleichzeitig mit den motorischen Erregungen, seltener von einer gewissen Selbstständigkeit, treten Hallucinationen der verschiedensten Sinnesgebiete auf; in den vorher geschilderten Zeiten stürmischer Erregung liefern sie einen grossen Theil des Inhaltes der unaufhörlich herausgeschrieenen, — gesprudelten, — geschäumten Reden der Paralytiker. Abgesehen davon ist es ganz gewöhnlich, dass der Paralytiker Visionen hat, gewöhnlich so gefärbt, wie es seiner Stimmung adacquat ist. Die unvorhergesehenen Gewaltthätigkeiten, die nicht selten von den Paralytikern begangen werden, haben oft ihren Grund in Gehörshallucinationen. Hallucinationen des Geruchs und Geschmacks liegen zum grossen Theil den häufigen Vergiftungsideen zu Grunde, und ganz gewöhnlich findet man die Paralytiker späterer Stadien mit den angenehmsten Geschmackshallucinationen beschäftigt und in dem Glauben, das köstlichste Essen und die feinsten Getränke zu geniessen. Den Schluss macht auch in den Sinnesgebieten die gänzliche Verödung, ein Zustand der Regungslosigkeit und erloschenen Function, wo selbst die inneren direct wirkenden krankhaften Reize nicht mehr im Stande sind, Erinnerungsbilder zu erwecken, mit einem Worte der tiefste thierische Blödsinn.

Ein wesentlicher Zug der Krankheit in ihren späteren, ausgeprägten Stadien ist die Unreinlichkeit oder vielmehr die Neigung zur Unreinlichkeit, welche diese Kranken auszeichnet. Sie hängt mit der cynischen Grundstimmung zusammen, welche nach der oben gegebenen Entwickelung beim Paralytiker sich leicht etablirt; andererseits mit einem instinctiven Triebe, für den nun die Beherrschung aufgehört hat, ähnlich wie die manus ad genitalia des bewusstlosen Meningitiskranken. Nichts ist gewöhnlicher, als dass der Paralytiker, sobald er in das maniakalische Stadium eingetreten ist, Alles beschmutzt, was ihm erreichbar ist. Wie die Farben dem

Künstler, so sind ihm Koth und Urin Ausdrucksmittel seines depravirten Schaffenstriebes.

§. 80. Herdsymptome.

Der terminale Blödsinn der Paralytiker kann als eine Summation von Herdsymptomen aller Rindenterritorien angesehen werden, wenn man sich nur bewusst ist, dass die einzelnen Herdsymptome als Theilerscheinung so in der Gesammterkrankung enthalten sind, dass sie sich vor den anderen nicht mehr heraus heben und also eigentlich ihres wesentlichsten Merkmales als Herdsymptome verlustig gegangen sind. Wenn nun auch das Wesen der vorliegenden Krankheit gerade in der diffusen und weit verbreiteten Localisation gesucht werden muss, so ist es doch ganz gewöhnlich, dass 1) die Intensität der Krankheit an verschiedenen Stellen eine verschiedene ist und daraus Herdsymptome resultiren, welche den intensivst erkrankten Stellen entsprechen, während die diffuse geringgradigere Erkrankung zu den begleitenden Allgemeinerscheinungen das materielle Substrat abgiebt. 2) dass eine deutliche zeitliche Aufeinanderfolge bei der Erkrankung der verschiedenen Rindenterritorien bewahrt bleibt, so dass man das Wandern des Processes und seine schrittweise Ausdehnung auf neue Rindenterritorien an den Symptomen verfolgen kann. In beiden Fällen entstehen distincte Herdsymptome; sie treten mit Vorliebe im Anschluss an paralytische Anfälle auf, seltener in langsam progressiver Entwickelung.

I. Motorisches Gebiet. Das allerhäufigste Herdsymptom der progressiven Paralyse ist die schon oben erwähnte paralytische Sprachstörung. Sie muss als ein Herdsymtom von Seiten des Faciolingualgebietes und speciell der Broca'schen Windung aufgefasst werden und tritt in zwei verschiedenen Formen auf, nämlich als Sylbenstolpern und verwaschene Sprache, wie es in § 34 geschildert worden ist. Zwischen beiden Formen bestehen natürlich Uebergänge. Ganz gewöhnlich sind sie begleitet von einem Beben oder Zittern der Lippen, oder wenigstens einem gewissen unruhigen Mienenspiele, das über das ganze Gesicht verbreitet ist. Diese paralytische Sprachstörung ist ein gutes Beispiel der Art und Weise, wie gewöhnlich die Rindenerkrankung einsetzt. Alle Bewegungsvorstellungen sind noch vorhanden, aber sie sind, sobald sie etwas complicirter Natur sind, deutlich defect, so dass man

sich etwa vorzustellen hat, dass von einer Gruppe von Ganglienzellen, die zusammen eine Bewegungsvorstellung repräsentiren, einzelne erkrankt sind. Falls sämmtliche Sprachbewegungsvorstellungen in der Rinde der Broca'schen Windung enthalten sind, so wird man sich dieselbe durchsetzt von den allerkleinsten Heerdchen denken müssen, und zwar nicht in einer gleichmässigen Weise, sondern in ganz unregelmässiger Zerstreuung. Eine solche Vorstellung passt natürlich nur für einen Krankheitsprocess ohne grobe Continuität, der vielmehr die einzelnen Zellenindividuen mit einer gewissen willkürlichen Auswahl befällt und zum Untergange bringt. Ein so zu denkender Process zeigt eine fast vollkommene Analogie mit dem Vorgange, welcher sich in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarkes abspielen kann und den meisten Fällen von progressiver Muskelatrophie zu Grunde liegt. Dass derselbe Vorgang in allen anderen motorischen Gebieten, in denen es sich um eine weniger fein abgestufte Scala von Bewegungen handelt, nur sehr schwer nachzuweisen ist, liegt auf der Hand. So grobe Bewegungsmechanismen wie die der Gangbewegungen und überhaupt aller derjenigen Bewegungen, die mit den unteren Extremitäten ausgeführt werden, werden in derselben Weise befallen sein können, ohne anscheinend eine Spur von Störung aufzuweisen. Feinerer Bewegungsanordnungen bedienen wir uns dagegen beim Schreiben und anderen mühsam erlernten Manipulationen mit den Händen. Der Paralytiker zeigt gewöhnlich schon frühzeitig eine Veränderung der Schriftzüge, dieselben werden zitternd, ungleichmässig, die einen Buchstaben zu klein, die andern zu gross, oder es werden zu viel Grund- und Haarstriche gemacht, oder es entstehen ganz unvorhergesehene extravagante Linien und Schnörkelzüge. Diese Ungleichmässigkeit ist ein Hauptkennzeichen der paralytischen Schrift zu einer Zeit, wo die Wörter selbst alle noch richtig geschrieben werden, sie unterscheidet sie hauptsächlich von der zitternden Schrift bei multipler Sclerose, wo die ganze Schrift einen gleichmässigen Charakter hat und jeder einzelne Strich in der gleichen Weise die Spuren sehr feiner Zitterbewegungen wahrnehmen lässt. Beim Zeichnen, Violinspielen u. dergl. m. verhält es sich natürlich ganz ähnlich, am wenigsten wird verhältnissmässig von all diesen manuellen Fertigkeiten das Clavierspielen beeinträchtigt. Bei Sängern leidet ihre Kunst ebenfalls sehr zeitig Schiffbruch, weil gerade hier auch zur zweckmässigen Innervation des Kehlkopfes und der anderen Stimmorgane die feinsten Bewegungsmechanismen

erforderlich sind. In späteren Stadien macht sich natürlich auch dieser disseminirte Process in gröberen Störungen bemerklich. Dann werden alle Bewegungen plump und ungeschickt, sowohl die der Hände, als die des Ganges und die ganze Haltung und Fortbewegung des Rumpfes. Auch das Mienenspiel zeigt dieselbe Plumpheit und Ungeschicktheit.

Statt dieses disseminirten Processes kann jedoch, wie oben ausgeführt wurde, ein wirklicher Heerd gesetzt werden, indem schubweise und mit Vorliebe nach einem paralytischen Anfall ein einziges umfangreicheres oder auch kleineres Rindengebiet in allen seinen Individuen eine bald nur vorübergehende, bald dauernde Störung erleidet. So entsteht motorische Aphasie ziemlich häufig nur vorübergehend nach paralytischen Anfällen, in vereinzelten selteneren Fällen aber dauernd, ohne dass andere Lähmungen sie zu begleiten brauchen. Ein Fall der Art von viele Jahre langem Bestehen einer rein motorischen Aphasie ist mir aus der Charité erinnerlich, auch in der Litteratur fehlt es nicht an solchen Beispielen. Andere Male handelt es sich um eine Monoplegia facio-lingualis ohne Aphasie, oder sie begleitend, und zwar in den verschiedensten Graden, so dass bald nur die complicirteren Bewegungen der Zunge und des Mundes ausfallen, bald eine wirkliche Lähmung im gewöhnlichen Sinne des Wortes besteht. Welche besonderen Schwierigkeiten es hat, feinere Sensibilitätsstörungen in diesem Gebiete nachzuweisen, ist im semiotischen Abschnitt nachgewiesen, und der Paralytiker wird am wenigsten dazu geeignet sein, an ihm solche zu ermitteln.

Eine Monoplegia brachialis ist verhältnissmässig häufig zu beobachten. Sie zeigt, wie ich an verschiedenen unzweifelhaft paralytischen Kranken constatiren konnte, genau die Eigenthümlichkeiten, welche auf Seite 324—326 des I. Bandes auseinander gesetzt sind. Diese Monoplegie entwickelt sich bisweilen auch langsam progressiv. Die nach einem paralytischen Anfall zurückbleibende Monoplegie kann von Anfang an eine totale und dauernd mit Monocontractur des Armes verbunden sein. Eine Cruralmonoplegie ist meines Wissens bei Paralytikern noch nicht beobachtet worden.

Häufiger wie die Monoplegien bleiben Hemiplegien nach paralytischen Anfällen zurück, in den meisten Fällen sich wieder ausgleichend, selten von Bestand. Ein Theil dieser

Hemiplegien verschwindet sogar sehr rasch, und zwar geschieht dies gewöhnlich, wenn sie im Gefolge halbseitiger epileptischer Anfälle derselben Seite aufgetreten sind. Mit Ausnahme dieser letzteren Fälle ist die Hemiplegie wohl stets als eine Summation von Monoplegien mit allen Eigenthümlichkeiten, die diesen zukommen, zu betrachten.

Eine ganz besondere Reihe von Motilitätsstörungen scheinen nur der progressiven Paralyse eigenthümlich zu sein. Es sind maniakalische Bewegungen in dem zuerst von Meynert genau präcisirtem Sinne, welche aber den Herderscheinungen zugerechnet werden dürfen, weil sie sich auf ein bestimmtes motorisches Gebiet beschränken. Auch diese circumscripten motorischen Reizerscheinungen haben eine verschiedene Dauer, werden aber in seltenen Fällen jahrelang beobachtet. Hierher gehört eine maniakalische Form der Aphasie, wahrscheinlich die häufigste der Bewegungsstörungen dieser Art. Der maniakalische Bewegungsdrang macht sich dabei vorwiegend im Gebiet der Sprache geltend, der Kranke spricht, gewöhnlich schreit er fortwährend sinnlose und verdrehte Wörter und Sylbencombinationen, ganz ähnlich denjenigen Fällen von Leitungsaphasie, bei welchen die einzelnen Wörter entstellt werden. Dass diese Aphasie maniakalisch ist, geht daraus hervor, dass sie mit eintretender Beruhigung des Kranken schwindet oder nur noch andeutungsweise fortbesteht. Maniakalische Zungen- und Lippenbewegungen, die stumm executirt wurden, sah ich bei einer Kranken jahrelang fortbestehen. Die bei vielen dieser Kranken vorkommenden maschinenartigen Manipulationen mit den Händen oder das maschinenmässige Auf- und Abgehen oder Hin- und Herneigen des Rumpfes sind wahrscheinlich ebenfalls als maniakalische Bewegungsformen bestimmter motorischer Gebiete aufzufassen.

II. Sensorisches Gebiet. Die sensorischen Störungen sind ebenfalls theils mehr disseminirte und über grössere Bezirke verbreitete, theils, und zwar seltener, auf einzelne Gebiete beschränkt und unter Umständen zur vollständigen Aufhebung ihrer Function führend.

Sobald eine solche Störung oder die Zunahme derselben in Schüben erfolgt, was ganz gewöhnlich der Fall ist, so schliesst sie sich wieder an den paralytischen Anfall an. Es ist ganz gewöhnlich, dass die Kranken nach einem solchen verwirrt sprechen und das,

was man zu ihnen spricht, nicht verstehen. Sie zeigen also das Symptom der sensorischen Aphasie, meist nur vorübergehend und sich wieder ausgleichend, in seltenen Fällen dauernd. Auf die eigenthümlichen Sehstörungen der Paralytiker hat Fürstner*) die Aufmerksamkeit gelenkt, er schildert an zahlreichen Beispielen, wie die Kranken zwar noch sehen, aber das Gesehene nicht erkennen und nicht psychisch verwerthen. Diese Sehstörung macht sich mitunter vorwiegend oder ausschliesslich auf einem Auge bemerkbar, es handelte sich immer um schon weit vorgeschrittene Stadien, welche eine feinere Untersuchung nicht gestatteten. Fürstner erklärt diese Sehstörungen, ebenso wie Golz die an Hunden beobachtete, durch die Annahme, dass die Pat. Alles verwaschen, grau, wie durch einen Nebel sehen. Bekanntlich handelt es sich aber um den Ausfall optischer Erinnerungsbilder, um die von Munk so genannte Seelenblindheit, welche schon vorher bei Aphasischen beobachtet worden war. Hat man die seltene Gelegenheit, einen Fall der Art mit sonst noch intacter Intelligenz zu beobachten, so findet man die Störungen wieder fleckweise disseminirt, und zwar in unregelmässiger Anordnung, über die Ausdehnung des Gesichtsfeldes verbreitet. So fand ich bei einem Kranken die Störung besonders auf einem Auge ausgesprochen und in diesem überwiegend die eine seitliche Hälfte des Gesichtsfeldes ergriffen. Der Kranke war von Schweigger untersucht und Augenhintergrund, Sehschärfe und Gesichtsfeld ohne auffällige Störungen gefunden worden, es stellte sich aber heraus, dass Pat. in fleckiger Verbreitung über grössere Abschnitte des Gesichtsfeldes relative Scotome besass, d. h. Stellen, in denen er die Gegenstände zwar sah, aber nicht erkennen konnte, was es war. Der Kranke hatte seit Langem bemerkt, dass es ihm die grösste Schwierigkeit machte, Gegenstände, die er einmal weggelegt hatte, wiederzufinden, er sah immer über sie hinweg. Mit der Macula lutea erkannte er alle Gegenstände sofort. Es wäre natürlich von grossem Interesse gewesen, die Prüfung der Farbenwahrnehmung an den relativ unempfindlichen Netzhautstellen vorzunehmen. Die höheren Grade der Seelenblindheit, wie die von Fürstner beschriebenen, können nach voraufgegangener totaler Blindheit im Stadium der Besserung derselben auftreten, oder sie können später in totale Blindheit übergehen. Diese Fälle von Blindheit zeichnen sich dadurch aus,

*) Arch. f. Psych. VIII. S. 162. IX. S. 90.

dass der Augenspiegelbefund normal ist, und ein solcher Fall ist mir aus der Charité erinnerlich. Die Prüfung der übrigen Sinnesqualitäten ist natürlich bei Paralytikern noch schwerer auszuführen, als wie die des Gesichts und Gehörs, man kann von ihnen nur so viel sagen, dass sie in dem Endstadium der Paralyse sicher häufig mitbetroffen sind, da die Kranken in diesem Zustande die bittersten und schlechtest schmeckenden Stoffe genau ebenso willig zu sich nehmen, wie die normale Speise. Es ist bekannt, dass in den Endstadien der Paralyse alle Sinnesorgane nur sehr stumpf fungiren, und nicht selten sieht man vollständige Taubheit und Blindheit.

Häufiger als die auffälligen Störungen einzelner Sinne bleibt nach paralytischen Anfällen der im semiotischen Abschnitte geschilderte Zustand der Asymbolie zurück, d. h. ein Ausfall von Erinnerungsbildern sowohl im Gebiete des Gesichtssinnes, als des Gehörssinnes und wahrscheinlich in den meisten Fällen auch des Tastsinnes. Diese Kranken sehen augenscheinlich, da sie jedem Hindernisse ausweichen, sie hören auch, wie man von ihrem Gesichtsausdrucke ablesen kann, sie tasten ab, was sie in den Händen haben, und verrathen dabei keine Ungeschicklichkeit, aber alle so gewonnenen Eindrücke sind ihnen fremd und daher nutzlos, die Fähigkeit, vermittelst derselben die Dinge wiederzuerkennen, ist ihnen verloren gegangen. Als eine Folge dieses Umstandes wird man das weitere Symptom der gänzlichen Willenlosigkeit betrachten müssen, das diese Kranken regelmässig bieten, es fehlt ihnen die Haupttriebfeder des Handelns, die in der Verwerthung neuer Sinneseindrücke besteht. In einigen Wochen erfolgt gewöhnlich vollständige Restitution, sei es durch die Erwerbung neuer Erinnerungsbilder, wozu die Fähigkeit durchaus nicht abhanden gekommen ist, sei es durch allmähliche Abnahme der acuten Schädlichkeit, die die Function der Ganglienzellen unterdrückte. Man könnte den hier kurz skizzirten Zustand mit einigem Rechte als Blödsinn bezeichnen, und in der That ist der terminale Blödsinn der Paralytiker in seinem Wesen davon nicht verschieden. Der Unterschied besteht hier nur in der ungeschwächten Fähigkeit neue Erinnerungsbilder wiederzugewinnen, und in dem frischen Stadium, welches erklärt, dass die Gesichtszüge nicht den Ausdruck des Blödsinns, sondern mehr den der Rathlosigkeit tragen, und dass auch eine gewisse äussere Haltung, die dem Blödsinnigen abgeht, bei diesen Kranken bewahrt wird. In kürzerer Zeit vorübergehend kann derselbe Zustand im Gefolge epileptischer Anfälle

auch bei Nichtparalytikern beobachtet werden. Ein ausgezeichnetes Beispiel von Asymbolie ist der folgende Fall.

Ein 54 jähr. Portier wird am 22. Novbr. 1876 in die Deliranten-abtheilung der Charité aufgenommen. $1^1/_2$ Jahr vorher ein Schlaganfall mit linksseitiger Lähmung und Verlust der Sprache, nach einer Stunde konnte Pat. wieder sprechen, war 10 Tage bettlägerig, konnte dann wieder seinen Dienst versehen, blieb jedoch etwas schwerfällig, namentlich sein Gang, Sprachstörungen fielen nicht auf. Kein Trinker. In den letzten 6 Wochen Klagen über Congestionen, fürchtete schwer krank zu werden, enthielt sich aus Besorgniss des Kaffees und aller Spirituosen, war auffallend still, that aber seinen Dienst. Am Tage der Aufnahme fing Pat. plötzlich an mit den Händen um sich zu greifen, fiel auf den Stuhl zurück, der Schweiss trat ihm auf die Stirn und er war vollständig sprachlos Wurde in halb bewusstlosem Zustande in die Charité gebracht und zunächst auf einer inneren Abtheilung aufgenommen. Dort galt er als Dilirant und zeigte sich so unruhig, dass er im Bett befestigt wurde. Am Tage darauf wurde er von Angehörigen besucht, erkannte dieselben nicht wieder, sprach nur „mein Gott". Pat. wurde dann zur Deliranten-abtheilung verlegt.

In den nächsten Tagen folgender Status: Keine nachweisbare Erkrankung innerer Organe, keine auffällige Lähmung. Gang etwas schwankend. Patient bedient sich beider Hände zu seinen Verrichtungen. Im Gesicht zunächst nichts Auffallendes, Pat. hält constant den Kopf leicht nach rechts gedreht. Manchmal scheint eine Abweichung der Augenaxen zu bestehen, wahrscheinlich Strabismus externus des rechten Auges, jedoch nichts Genaueres festzustellen. Ophtalmoskopisch nichts Besonderes. Schmerzempfindlichkeit wird durch Nadelstiche geprüft und ist überall erhalten. Das Benehmen des Kranken lässt in keiner Weise darauf schliessen, dass er Kopfschmerzen hat. Den ersten Abend war die Blase gefüllt und musste Pat. katheterisirt werden. Gesichtsausdruck ist etwas benommen, leer und unorientirt, man kann sich dem Pat. weder durch Geberden, noch durch die Sprache verständlich machen, er ist nicht zu bewegen die Zunge zu zeigen, die Hand zu drücken, sich auf einen Stuhl zu setzen, hört nie auf Anrufen. Er fixirt auch nicht den Sprechenden, sondern sieht seitwärts vorbei mit dem gleichgültigsten Ausdruck. Dabei sieht Pat., denn er weicht allen Gegenständen aus, er hört auch, wie daraus hervorgeht, dass er beim Klingeln mit dem Schlüsselbund regelmässig zu lachen anfängt. Die erste Nacht war Pat. nicht im Bett zu halten, zeigte grosse körperliche Unruhe und musste isolirt werden. Gegen Morgen hat er etwas geschlafen und zeigt darauf weniger Unruhe. Er wird nur mit Hosen bekleidet aus dem Bett genommen, um sein weiteres Benehmen zu beobachten. Man reicht ihm einen Becher mit Wasser, er

hält ihn etwa 10 Minuten lang in der Hand, nimmt ihn aus einer Hand in die andere, weiss aber sichtlich nicht was er damit anfangen soll und stellt ihn endlich weg. Darauf äussert er anscheinend spontan: „keine Schüssel, keine Schürre, keine Schusser“, es geht daraus hervor, dass Pat. aphasisch ist. Da man vermuthet, dass er „keine Schuhe“ sagen will, weil er blosse Füsse hat, so werden ihm ein paar Schuhe an die Füsse gestellt, und man sucht seine Aufmerksamkeit darauf zu lenken. Dies gelingt zunächst nicht, er ignorirt sie so lange, bis man ihm die Schuhe in die Hand giebt. Sein Blick fällt dann darauf und er zieht sie richtig an. Inzwischen hat er ein Stück Zucker, das man ihm in die Hand gegeben hat, immer in der Hand behalten, als ob er nichts damit anzufangen wisse, jetzt legt er es auf das nächste Bett und sagt: „Kaffee muss ich trinken“. Dies wiederholt er mehrere Mal. Es wird ihm nun das Hemd ausgezogen, wogegen er sich etwas sträubt, und es wird weggelegt. Er scheint davon beunruhigt, äussert sein Unbehagen und friert sichtlich, fängt auch an zu zittern. Augenscheinlich um dem Uebelstande abzuhelfen sucht er in der Nähe herum, findet auf dem nächsten Bette eine wollene Decke, betrachtet sie, legt sie zusammen und legt sie dann wieder weg, ohne auf den Gedanken zu kommen, dass er sie um sich schlagen könnte. Dabei fällt sein Blick auf den Zucker und er wiederholt wieder sein: „Kaffee muss ich trinken“. Nun wird ihm das Hemd gegeben, er hantirt erst damit, betrachtet sich's von allen Seiten und endlich kommt er zu dem Entschluss, es sich über die linke Schulter zu legen. So steht er lange Zeit frierend da, nur manchmal äussernd „kein Schlüssel, kein Schussel“ und dann manchmal stecken bleibend, so dass man sieht, er findet den Ausdruck nicht weiter. Auch als ihm nun das Hemd auseinander gebreitet und so an den Kopf gehalten wird, so dass er nur hineinzukriechen braucht, nimmt er es wieder zurück, legt es zusammen und legt es wieder über die linke Schulter. Es wird ihm nun eine aufgekorkte Flasche mit Wein in die Hand gegeben; er hält sie lange in der Hand, riecht endlich daran und fragt dann: „Ist das Rum?“. Er entschliesst sich aber nicht dazu, davon zu trinken. Auch als ihm statt dessen eine Flasche mit Spiritus frumenti zugekorkt gegeben wird, riecht er, zieht an dem Kork, nachher pfropft er auf, riecht an dem Inhalt, stellt sie aber weg auf ein benachbartes Bett. Es wird ihm nun das Hemd ordentlich übergezogen, wobei er nicht einmal die Aermel von selbst findet. Da er sich zufällig an ein anderes Bett stellt, augenscheinlich in der Absicht sich hineinzulegen, wird ihm ein Punkt der Bettdecke gezeigt, sofort greift er mit der Hand nach vermeintlichem Ungeziefer und streut es dann auf die Erde und wiederholt diese Bewegung einige Mal. Nun wird er an einen Tisch gesetzt; er erblickt hier die Tabaksdose, macht sie auf, schüttet etwas Tabak heraus und fängt an vom Kaffee zu sprechen. Nun nimmt er den Bogen Papier, scheinbar in der Absicht ihn zurück-

zuschütten, schüttet ihn aber auf die Tischdecke. Da er jetzt den Wein auf dem Tische stehen sieht, so nimmt er die Flasche und trinkt nach einigem Bedenken. Dies wiederholt er einige Mal, er bleibt dann am Tische sitzen und sagt: „jetzt muss ich schlafen", „ich müsste jetzt noch aufsitzen" mit stockender und der Paralyse verdächtiger Sprache. Die Feder, die ihm inzwischen in die Hand gegeben ist, taucht er dann ein Mal in die Tabaksdose, legt sie dann aber weg, er weiss sichtlich nicht, was er damit soll. Oefter wiederholt er noch „den Kaffee muss ich trinken, das ist gewiss". Wie er zufällig mit der Hand an die Bänder am Hemde kommt, fängt er wie instinctiv an damit zu knüpfen. Da er nicht damit zu Stande kommt, zupft er sich an den Fingern herum, dabei lacht er oft vor sich hin. Man setzt ihm nun an den Tisch vor eine Schüssel mit Milch und einen Löffel darin. Er nimmt von der Milch keine Notiz, der Löffel wird ihm in die Hand gegeben, auch damit weiss er nichts anzufangen, dann sucht man mit dem Löffel ihm Milch einzuflössen, er wendet sich ab und sagt deutlich: „na, lassen sie man". Da ihm ein Waschbecken vorgehalten wird, um seine mit Tinte beschmutzten Finger zu waschen, sagt er: „Weil mein Herze gut is gut is", dann „Einigkeinigkeitigkeit". Am Abend wird der Versuch mit dem Hemde wiederholt. Pat. zeigt aber sichtlich jetzt gar kein Bedürfniss es wieder anzuziehen, streift es im Gegentheil ab, wenn man es ihm anthut. Er geht an die Fenster und zieht die Rouleaux auf und lässt sich nur nach einigen Bemühungen ruhig hinstellen und das Weitere mit sich vornehmen. Er steht jetzt, das Hemd über die linke Schulter geworfen, den Blick ins Leere gerichtet, mit ziemlich malerischer Attitude, das eine Bein vorgesetzt. Es werden ihm ein Paar Hosen hingereicht und ihm möglichst verständlich gemacht, dass er sie anziehen soll. Er betrachtet sie aber ohne Verständniss und legt sie auf die linke Schulter. Ein hoher Hut wird ihm nun in die Hand gegeben, er betrachtet ihn ebenfalls ohne Verständniss und legt ihn dann auf die linke Schulter. Sein Anblick wirkt nun höchst komisch, er selbst aber bleibt ernsthaft, verzieht keine Miene. Auch mit einer Börse weiss er nichts anzufangen. Ein Tintenfass wird ihm in die Hand gegeben, er trägt es eine Weile mit herum, beschüttet sich dabei die Hände, stellt es nun auf eine Bettkante und sucht die schwarzen Flecke mit den Händen abzuwischen. Es werden ihm nun ein Waschbecken, Seife und Handtuch vorgehalten, auch die Geberden des Waschens gemacht, ihm die Seife in die Hand gegeben, er weiss aber nicht, was er damit soll, legt sie wieder weg, das Handtuch schlingt er sich einige Male um den Hals. In der Nacht war Pat. wieder unruhig und musste isolirt werden.

25. Novbr. ist Pat. ziemlich unverändert, hat sich jedoch beim Essen activ betheiligt, indem er bei der Austheilung ermahnte, man solle ihn nicht vergessen. Da es ihm zu lange währte, stand er auf, fragte: „bekomme ich nichts?" und nahm sich das Essen vom Tisch. Die darauf

folgende Nacht verbrachte Pat. nach 2 Gr. Chloral grösstentheils ruhig schlafend.

26. Novbr. Stuhl war bisher retardirt, heute früh hat Pat. neben das Bett defäcirt, dann den Wärter gerufen mit den Worten: „Seien Sie so gut und machen Sie das rein, ich werde Sie dafür bezahlen.“ Von dem, was zu ihm gesprochen wird, versteht Pat. gar nichts. Man kann ihn beliebig anrufen, sowohl mit seinem, als mit fremden Namen. Er hört auf beide ebenso oft nicht, als er es thut und dreht sich dann um. Gesten verstand er noch gestern, sowie die ganze übrige Zeit gar nicht; heute giebt er die Hand, wenn man sie ihm entgegenstreckt, begreift auch, wenn man ihm einen Stuhl zeigt, dass er sich darauf setzen soll, und zeigt einige Fortschritte im Verständniss.

27. Novbr. Pat. ist heute viel klarer; er hat die Nacht auf Chloral 2,0 geschlafen. Er antwortet heute auf einfache Fragen, z. B. wie es ihm geht, wie alt er ist, wie viel Kinder er hat etc. Seine Antworten sind dabei vollständig richtig, auch an der Sprache nichts Auffälliges. Auf viele andere Fragen jedoch antwortet er falsch, indem er sichtlich den Sinn nicht verstanden hat. Er sagt wohl auch selbst, er hätte nicht verstanden und lässt die Frage wiederholen, ohne deswegen nachher richtig zu antworten. Er weiss, dass er in der Charité ist, dass er 4—5 Tage etwa krank ist, dass er plötzlich schwindlig geworden wäre und man ihn in der Droschke hereingeschafft hätte, sonst aber weiss er über sein Benehmen in den letzten Tagen gar nichts. Möglicherweise sind ihm die dahin gerichteten Fragen auch zu complicirt. Aufforderungen, gewisse Bewegungen zu machen, beantwortet er noch manchmal falsch. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, man sieht keine deutliche Parese, Händedruck beiderseits gleich, übrigens ziemlich schwach. Pat. hat jetzt weiter keine Klagen. Auch beim Gang wird er nicht schwindlig. Ophthalmoskopisch zeigt die linke Papille etwas stark gefüllte Venen. Anklopfen an den Schädel ist nirgends schmerzhaft.

28. Novbr. Pat. ist heute wieder etwas besser als gestern, die Nacht hat er zum Theil schlaflos verbracht. Er giebt jetzt gute Auskunft über seine Vergangenheit, das Haus, in welchem er dient etc. Beim Sprechen verwechselt er keine Wörter, manchmal jedoch versteht er den Sinn einer Frage nicht, namentlich bei complicirten Sachen. Er sagt dies selbst ausdrücklich. Auch giebt er öfter noch Antworten, die der Frage gar nicht entsprechen. Beim Sprechen bleibt die linke Mundhälfte fast unbewegt. Bei einigen willkürlichen Bewegungen dagegen, namentlich beim Zähnezeigen, scheint die rechte Mundhälfte zurückzubleiben. Auch bei Ruhelage des Gesichts ist die rechte Nasolabialfalte viel weniger ausgeprägt als die linke. Der Augenschluss ist beiderseits gleich gut, keine anderweitigen Lähmungserscheinungen. Das Gehör ist beiderseits gleich und gut erhalten, Hörweite der Uhr ca. 3 Fuss. Was die letzten Tage

mit ihm vorgegangen ist, weiss Pat. mit Ausnahme von gestern nicht anzugeben. Er giebt sonst noch an, dass er öfter an Kopfschmerzen in der Stirngegend gelitten hätte, er will alle seine Beschwerden, namentlich auch verminderte Denkkraft erst seit seinem Anfall vor 2 Jahren haben, bis dahin vollständig gesund gewesen sein. Die Zunge wird gerade herausgestreckt, Uvula deviirt nicht deutlich, Gaumensegel gut beweglich. Zeigt man dem Pat. Gegenstände und lässt sie benennen, so weiss er sie fast alle richtig. Nur ganz leise Andeutungen von Aphasie treten auf, indem er z. B. statt „Backenbart“ „Backhaar“ oder sogar „Bockhaar“ sagt, was er aber sogleich verbessert. Auf einer Taschenuhr weiss er sich jedoch nicht vollständig zurecht zu finden, er sagt zuerst ganz unbestimmt: „zwischen 10 und 11“, dann sagt er: „10 Minuten vor 11“. Es ist aber 10 Minuten vor 3/4 11. Aus einem Buche liest Pat. deutsch gedruckte Schrift ziemlich gut ohne deutliche Spuren von Aphasie, schreiben kann Pat. seinen Namen vielleicht etwas entstellt, Buttke statt Lüttke, er macht auch einen Strich dabei zu viel; den Satz: „Die Erde ist rund und muss sich drehen“ kann er nicht fertig schreiben, die erste Hälfte aber „die Erde ist rund“, schreibt er ohne jeden Anstoss, die zweite Hälfte dagegen auch nicht, nachdem sie ihm vorgeschrieben ist. „Drehen“ scheint er dabei mit Erde zu verwechseln.

2. Decbr. Pat. ist seit 3 Tagen vollständig orientirt; er wusste den Gebrauch aller ihm gezeigten Dinge richtig anzugeben, jedoch die Uhr konnte er nicht richtig erkennen und äusserte selbst, dass er dies früher ganz gut gekonnt hätte und war überrascht von dieser Wahrnehmung. Seit gestern weiss er jedoch auch mit der Uhr Bescheid. Die ersten Tage seines Aufenthalts in der Charité bleiben ihm entschwunden, im Uebrigen giebt er über Antecedentien hinreichend klare Auskunft. Beim Aussprechen schwieriger, längerer Wörter zeigt er nicht eigentliche Anarthrie, er vergisst aber regelmässig einzelne Bestandtheile davon; die Facialisparese links, nur beim Sprechen hervortretend, ist unverändert geblieben. Keine Klagen über Kopfschmerz. Schlaf, Appetit etc. gut.

14. Decbr. Pat. war andauernd ausser Bett; in seinem Benehmen war er soweit orientirt, dass er sich in die Verhältnisse im Wachsaal gut zu schicken wusste; in der gewöhnlichen Sprache bemerkte man nichts von Aphasie. Allgemeinbefinden gut. Heute stellt sich heraus, dass Pat. ihm vorgezeigte Gegenstände zum Theil noch nicht richtig kennen kann; den Backenbart nennt er noch „Backhaar“; ein Messer zuerst „Cigarrenspitze“ und erst nachher „Federmesser“; auch Messer und Schlüssel verwechselt er; in der Uhr findet er sich jetzt zurecht. Beim Schreiben stellt sich eine Störung noch deutlicher heraus; Pat. schreibt fast kein Wort, ohne eine Anzahl von Strichen zuzugeben, z. B. „unnd“ statt und. Ausserdem lässt er ganze Wörter aus. Besondere Schwierigkeiten scheinen ihm die Zahlen zu machen. 1876 findet er nicht;

er giebt auch auf Befragen eine falsche Zahl an; nämlich 67, 87 und erkennt erst, nachdem ihm die Zahl 76 gesagt ist, die Richtigkeit an. Bedeutender Tremor der rechten Hand stellt sich dabei heraus. Beim Lesen liest er ziemlich glatt vorwärts, er verändert aber einzelne Sylben so, dass sie nicht die richtige grammatische Form haben, liest auch statt „entweihte Freiheit" „erweiterte" und Aehnliches; jedoch kann er eine halbe Seite lesen, ohne mehr als 2 bis 3 Worte in letzterer Art zu verändern. Er weiss nachher ungefähr den Sinn des Gelesenen.

23. Jan. 1877. Pat. hat sich ruhig und ordentlich verhalten, wird heute entlassen. Eine vor Kurzem angestellte Prüfung seiner Fähigkeit zu lesen und zu schreiben, ergab, dass er nur einzelne Silben schreiben kann, auch nicht im Stande ist, ordentlich nachzuschreiben und dass auch das Lesen nur mangelhaft von Statten ging. Ganz constant hat sich bei dem Pat. eine Parese des linken Facialis und zwar hauptsächlich der Wangen- und Mundzweige herausgestellt, welche nur bei mimischen Bewegungen und zwar hauptsächlich beim Sprechen hervortritt, beim Lachen schon weniger, bei willkürlichen Bewegungen dagegen kaum erkennbar ist. Beim Sprechen bleibt die linke Gesichtshälfte fast unbewegt; die linke Lidspalte ist ein wenig weiter als die rechte, die linken Augenbrauen stehen etwas höher; der Lidschluss beiderseits gleich und leicht möglich. Pupillen beiderseits gleich, reagiren gut. Das Gesichtsfeld beider Augen zeigt sich bei grober Prüfung unbeeinträchtigt. Pat. kann Alles sprechen, beim Sprechen ist oft ein Zucken der Lippen bemerklich, wie bei Paralytikern; die Zunge weicht nicht ab; bei Aussprache längerer Wörter vergisst er einzelne Bestandtheile und spricht auch schwerfällig aus. Ueber seine Krankheit etc. ist er orientirt. Pat. wird als gebessert entlassen.

Er versah nun wieder seine Portierstelle, mit einiger Nachhülfe allerdings. Etwa 1/4 Jahr später stellten sich Krampfanfälle ein, nach der Beschreibung paralytischer Natur, und Pat. starb wenige Tage darauf.

Die Section ergab allgemeine Atrophie der grossen Hemisphären, Pia nicht adhärent, ziemlich stark getrübt. In beiden Schläfe- und Occipitallappen fanden sich die Ganglienzellen der Rinde von kleinen Blutungen umgeben; die rothen Blutkörperchen z. Th. wohl erhalten und anscheinend frisch, z. Th. in verschiedenen Graden der Veränderung und wahrscheinlich älteren Datums.

Ganz anderer Art als die bisher geschilderten Symptome sind die Sehstörungen in Folge von Complicationen, die bei der Paralyse häufiger vorkommen. Bekanntlich entwickelt sich die progressive Paralyse nicht selten bei Tabeskranken oder bei solchen Individuen, die z. B. in Folge von Familiendisposition eine ausgesprochene Anlage zur Tabes haben und auch wirklich später tabeskrank werden. In solchen Fällen kann allen anderen Symptomen der

Tabes eine graue Degeneration der Optici vorangehen und so das klinische Bild der progressiven Sehnervenatrophie schon in zeitigen Stadien der Paralyse auftreten. (Cf. Bd. 1, S. 344.) In dieselbe Reihe gehört ein Fall von Hirschberg*), bei dem centrale Scotome ähnlich denen der Tabaksamblyopie in frühen Stadien der Paralyse auftraten; auch hierbei muss bekanntlich an ein Leiden der Sehnerven selbst gedacht werden. Es ist aber festzuhalten, dass die dem paralytischen Process zukommenden Sehstörungen ganz anderer Natur und nur die oben geschilderten sind.

Im Anschluss hieran mag darauf hingewiesen werden, dass die Tabes ganz gewöhnlich mit fleckweisen sclerotischen Inseln complicirt ist, wodurch häufig auch periphere Lähmungen im Bereiche der Gehirnnerven bedingt werden. Am häufigsten sind es bekanntlich Lähmungen des Oculomotorius und nächstdem des Abducens, um die es sich handelt. Auch diese können demnach in verschiedenen Stadien der progressiven Paralyse auftreten und sind in den meisten Fällen als Theilerscheinungen der Tabes aufzufassen. In ähnlicher Weise werden gummöse Erkrankungen der Gehirnnerven als Complicationen bei der Paralyse beobachtet; die Prädilectionsstellen sind hier, wie im dritten Abschnitt entwickelt worden ist, der Oculomotorius und der Facialis.

§. 81. **Diagnose.**

Die Diagnose der progressiven Paralyse ist von grosser praktischer und principieller Wichtigkeit. In praktischer Hinsicht ist sie deshalb wichtig, weil dem Paralytiker im Interesse seiner Angehörigen und in seinem eigenen möglichst frühzeitig das freie Verfügungsrecht genommen werden muss, in principieller Hinsicht deswegen, weil fast jede andere Gehirnkrankheit unter Umständen mit der progressiven Paralyse verwechselt werden kann, und daher die Möglichkeit, diese letztere zu diagnosticiren, eine unerlässliche Vorbedingung jeder Gehirndiagnose bildet. Die grosse Häufigkeit der Krankheit lässt es berechtigt erscheinen, in jedem Falle zuerst an die Möglichkeit einer progressiven Paralyse zu denken. Glücklicherweise ist in den meisten Fällen die Diagnose leicht.

---

*) Neurolog. Centralbl. 2. 1883.

Sie stützt sich zunächst auf die Allgemeinerscheinungen. Keine andere chronische Gehirnkrankheit hat die oben geschilderten Störungen im Bereiche der Psyche aufzuweisen, keine andere gehört kurz gesagt zu den Geisteskrankheiten. Zwar kann eine Abnahme der Intelligenz im Gefolge jeder einzelnen Herderkrankung auftreten, aber sie zeigt dann nicht die oben geschilderten charakteristischen Züge und Beimischungen. Einen weiteren werthvollen Anhaltspunkt gewähren die paralytischen Anfälle. Sind solche beobachtet worden, so können sie mit epileptischen Anfällen verwechselt werden; dagegen schützt meist die Anamnese, indem man erfährt, dass ähnliche Anfälle vorher nicht aufgetreten sind. Oder es kann sich um die ebenfalls epileptischen Anfälle von Tumorkranken handeln; die begleitenden Symptome, namentlich Kopfschmerz und Stauungspapille, werden vor diesem Irrthum schützen; der Kopfschmerz ist bei der Paralyse niemals ein irgendwie hervortretendes Symptom. Endlich wird man eigentliche Schlaganfälle auszuschliessen haben, was durch genaue Erhebung des Thatbestandes in den meisten Fällen gelingen wird. Vom paralytischen Anfall wird man erfahren, dass ihm charakteristische Symptome vorangingen und folgten, dass namentlich die Sprache in Folge desselben gelitten hatte und die Intelligenz vorübergehend stark beeinträchtigt war. In den meisten Fällen sieht man sofort, womit man es zu thun hat, an dem schlaffen, energielosen, blödsinnigen Gesichtsausdruck, der schon sehr zeitig vorhanden zu sein pflegt und nicht nur bei Ruhelage des Gesichtes, sondern oft noch viel auffallender beim Mienenspiele des Pat. hervortritt. Das Sprechen wird von zuckenden Bewegungen der Lippen begleitet, die Sprache zeigt die charakteristischen Störungen, namentlich wenn man schwerere und längere Wörter aussprechen lässt. Eine unmotivirte Rührbarkeit, der ein plötzlicher Umschwung zu ebenso unmotivirter Heiterkeit folgen kann, stellt sich meist bei der Untersuchung heraus. In vorgerückten Fällen ist dies Alles ausgeprägter und macht sich auf den ersten Blick bemerkbar, dann findet man das Gedächtniss stark beeinträchtigt, renommirendes Wesen, Grössenideen u. dergl. m.

Die Herdsymptome der progressiven Paralyse haben das Hauptkennzeichen, dass sie durch Rindenläsionen der oben geschilderten eigenthümlichen Art bedingt sind. Eine Ausnahme machen nur die schon erwähnten Complicationen der Tabes oder auch der Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarkes.

Diese Herdsymptome haben sich entweder langsam entwickelt oder, was häufiger ist, sie sind nach einem paralytischen Anfalle zurückgeblieben. In beiden Fällen müssen palpable Herderkrankungen der Hirnrinde ausgeschlossen werden, was bei Berücksichtigung der die Paralyse meist begleitenden Allgemeinerscheinungen leicht gelingt. Die Mehrzahl der leichteren Schlaganfälle, oder der sogenannten Anfälle von Hirncongestion oder Capillarapoplexie, oder wie die Diagnose der Laien und Aerzte sonst wohl noch lauten mag, nach denen Rindensymptome von der oben geschilderten Eigenthümlichkeit zurückbleiben, sind in Wirklichkeit paralytische Anfälle. Den Anhalt für die Beurtheilung der durch Complicationen bedingten Herdsymptome, wie z. B. der Augenmuskellähmungen, giebt der Nachweis von Tabes. Ist Schwäche der Beine mit Neigung zur Steifigkeit vorhanden, so wird man zunächst an die erwähnte Erkrankung der Seitenstränge, die häufig bei Paralyse auftritt, denken können.

§. 82. Prognose und Therapie.

Prognose. Die progressive Paralyse gehört zu denjenigen Krankheiten, bei denen die Hoffnung auf Wiederherstellung eine verschwindend geringe ist, wenn sie auch nicht vollkommen ausgeschlossen ist. Nur nach den energischsten Eingriffen ist in sehr seltenen Fällen Heilung beobachtet worden. Meist verläuft die Krankheit unaufhaltsam progressiv, so das in ein bis zwei Jahren das Stadium des terminalen Blödsinns erreicht ist, in welchem dann die Kranken unter günstigen äusseren Verhältnissen meist noch Jahre lang leben können. Eine grosse Zahl geht aber schon vorher innerhalb des ersten und zweiten Jahres an intercurrenten Krankheiten oder an Inanition zu Grunde, das letztere im Anschluss an Tobsuchtszustände, besonders wenn sie mit Nahrungsverweigerung oder unregelmässiger Nahrungsaufnahme einhergingen.

Die Prognose des paralytischen Anfalles ist quoad vitam fast immer eine gute, die Kranken pflegen sich daraus zu erholen, wenn sie auch während des Anfalles oder in Folge sich wiederholender Anfälle die gefahrdrohendsten Erscheinungen gezeigt hatten. In Bezug auf den Verlauf der Krankheit ist dagegen der paralytische Anfall ein ungünstiges Symptom, denn jeder Anfall markirt einen Fortschritt der Krankheit.

Therapie. Man wird nur in den frischeren Fällen Curversuche unternehmen, die der Causalindication genügen. Sie bestehen in der örtlichen Application von reizenden und Entzündung erregenden Mitteln auf die kahlgeschorene Kopfhaut. Am meisten kann man noch von der Einreibung mit Unguentum tartari stibiati erwarten, da verschiedene gute Beobachter, wie z. B. L. Meyer und Oebeke günstige Erfolge davon berichten. Sie wird so ausgeführt, dass in der Mitte des Scheitels ein etwa handtellergrosser Fleck der Kopfhaut ausrasirt wird und auf demselben täglich zweimal, nach einigen Tagen nur einmal täglich eine erbsen- bis bohnengrosse Portion der Salbe mittelst eines Leinwandläppchens energisch verrieben wird. Man hört damit auf, sobald stärkere Entzündungserscheinungen sich bemerklich machen, was gewöhnlich schon nach wenigen Tagen geschieht. Diese Entzündung pflegt sich rasch auszubreiten und noch einen grossen Theil der Nachbarschaft zu ergreifen, sie wird in dieser Zeit durch Application von Breiumschlägen behandelt, der Schmerz nöthigenfalls mit Morphiuminjectionen bekämpft, und schliesslich kommt es zur nekrotischen Abstossung derjenigen Hautpartie, auf welcher die Einreibung geschah, und Bildung eines meist bis auf den Knochen gehenden Geschwürs, welches nun weiter in gewöhnlicher Weise zu behandeln und zur Heilung zu bringen ist. Ausserdem giebt man lange fortgesetzt Jodkalium in mässigen Dosen von 1½ bis 2 Gramm täglich. Auch die alleinige Verabreichung von Jodkalium ohne eingreifende Behandlung scheint in vielen Fällen günstig zu wirken und wenigstens ein längeres Verharren der Krankheit in den früheren Stadien zu bewirken.

Später wird fast immer wegen der sich einstellenden Erregungszustände die Ueberführung des Kranken in eine Irrenanstalt erforderlich, und in jedem Falle ist die möglichst zeitige Herbeiführung einer geordneten Anstaltsbehandlung im Interesse des Kranken und seiner Angehöhörigen anzurathen.

Der paralytische Anfall wird durch Application von Eis auf den Kopf, durch Ableitung auf den Darm vermittelst reizender Clystire, durch Entleerung etwa vorhandener Kothballen oder einer gefüllten Blase, die als Gelegenheitsursache zum Ausbruch des Anfalls dienen können, behandelt. Häufen sich die Anfälle und erstrecken sich über Tage, so wird man durch Sondenfütterung den Kräftezustand des Kranken zu erhalten und zu

befördern suchen. Eventuell wird man sich zu einer mässigen Narkotisirung durch Chloroform-Inhalationen entschliessen.

Anstatt von den oben erwähnten eingreifenden Behandlungsweisen Gebrauch zu machen, kann man in frischen Fällen auch das dauernde Tragen einer Eiskappe auf dem kurzgeschorenen Kopf bei vollkommen geistiger Ruhe und Diät mit gleichzeitiger Verabreichung von Jodkalium versuchen. In einem Falle erreichte ich durch diese Behandlungsweise einen dauernden Heilerfolg.

Inhaltsregister.

C.

H.

I.

J.

K.

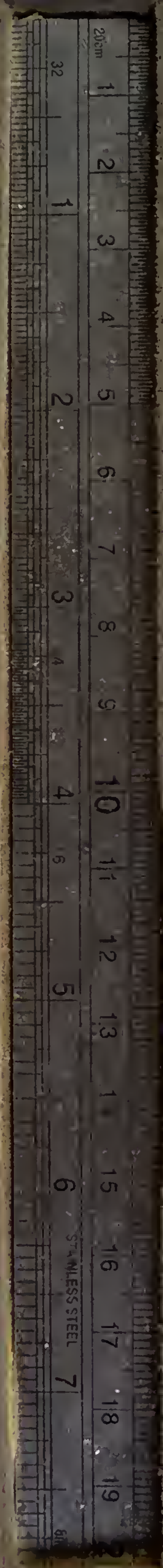
P.

Q.

R.

S.






24ColorCard
CameraTrax.com